

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

889

ANNEE 1963

THÈSE

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Gisele: LACROIX

Née le 28 Avril 1934, à Paris XIV^e

Présentée et soutenue publiquement le : 1963

HEMORRAGIES INTRA-CRANIENNES DU NOUVEAU-NE

(Fréquence - Gravité - Mécanisme et Pronostic)

Président : Mr. VARANGOT, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE . PARIS.V^e

THÈSE

ANNEE 1963

n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

Gisele LACROIX

Née le 28 Avril 1934, à Paris XIVè

Présentée et soutenue publiquement le :

HEMORRAGIES INTRA-CRANIENNES DU NOUVEAU-NE

(Fréquence - Gravité - Mécanisme et Pronostic)



Président : Mr. VARANGOT, Professeur

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN Léon BINET.
Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Gaston CORDIER
2^e ASSESSEUR Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N...
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	{ DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	LÉVY (M ^{lle} J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2^e CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	SOULIÉ (P.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon LORTAT-JACOB (J.-L.)
	Cochin LEGER (L.)
	Cochin ABOULKER (P.)
	Hôtel-Dieu PATEL (J.)
	Pitié GORDIER (G.)
	Saint-Antoine GOSSET (J.)
	Salpêtrière SICARD (A.)
Tenon OLIVIER (Cl.)	
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)	MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Boucicaut MILLIEZ (P.)
	Broussais LENÈGRE (J.)
	Cochin JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Cochin BROUET (G.)
	Hôtel-Dieu BARIÉTY (M.)
	Lariboisière SÈZE (S. de)
	Pitié DREYFUS (G.)
Saint-Antoine KOURILSKY (R.)	
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales	Baudelocque LACOMME (M.)
	Foch (Suresnes) MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laennec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.) pr. s. ch.	Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (M ^{luc} P.) pr. s. ch. ABELANET (R.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.), m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURC'H (G.) BARBIER (P.) pr. s. ch.	Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)	Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) GERBONNET (G.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUBART-d'ALLAINES GERMAIN (A.) LAYASTE (J.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	BAQUÉD ET. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.-Cl.) GONNARD (P.) KRUM (J.) JEROME (H.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) GROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) Pr. s. ch. MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHEL (G.)
Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)		AUSSANNAIRE (M.) ROUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ÉTIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) MENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Cl.) LESOBRE (R.) LEVEQUE (B.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUP (R.) WOLFROMM (R.)
Dermato-Syphiligraphie	GIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)		
Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.)		
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUNAMEL (G.)		
Histologie	COUJARD (R.), pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)		
Hydrologie	BESANÇON (F.) CORNET (A.)		
Hygiène	BOYER (J.) pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (M ^{me} L.) SAPIN-JALOUSTRÉ (H.)	Pathologie médicale	
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) Pr. s. ch. DUPONT (V.)		
Médecine légale	FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)		
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)		
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Neurologie	LAPRESLE (J.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)		
Obstétrique	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)	Pédiatrie-Puériculture	LAFOUCADE (J.) LEPÉROUX (G.) MAIRIE (R.) MAZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)

	MM.		MM.
Pharmacologie	{ BOISSIER (J.) LECHAT (P.) BARRES (G.) DEJOURS (P.) pr. s. ch.	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Physiologie	{ DURAND (J.) GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.) CHANTEUR (J.) DOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch.	Psychiatrie infantile	{ DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.)
Physique médicale	{ GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl) TUBIANA (M.) m. conf.	Rhumatologie	DELBARRE (F.) pr. s. ch.
Pneumo phthisiologie	{ KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)	Stomatologie	{ CERNEA (P.) CHAPUT (M ^{me} A.) m. c. agr. GRELLET (M.)
		Thérapeutique	{ CHASSAGNE (P.) MARGE (J.)
		Urologie	{ AUVERT (J.) MOULONGUET (A.) QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique chirurgicale	VERNE (J.-M.)	Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R.)
Clinique médicale	{ PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)	Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

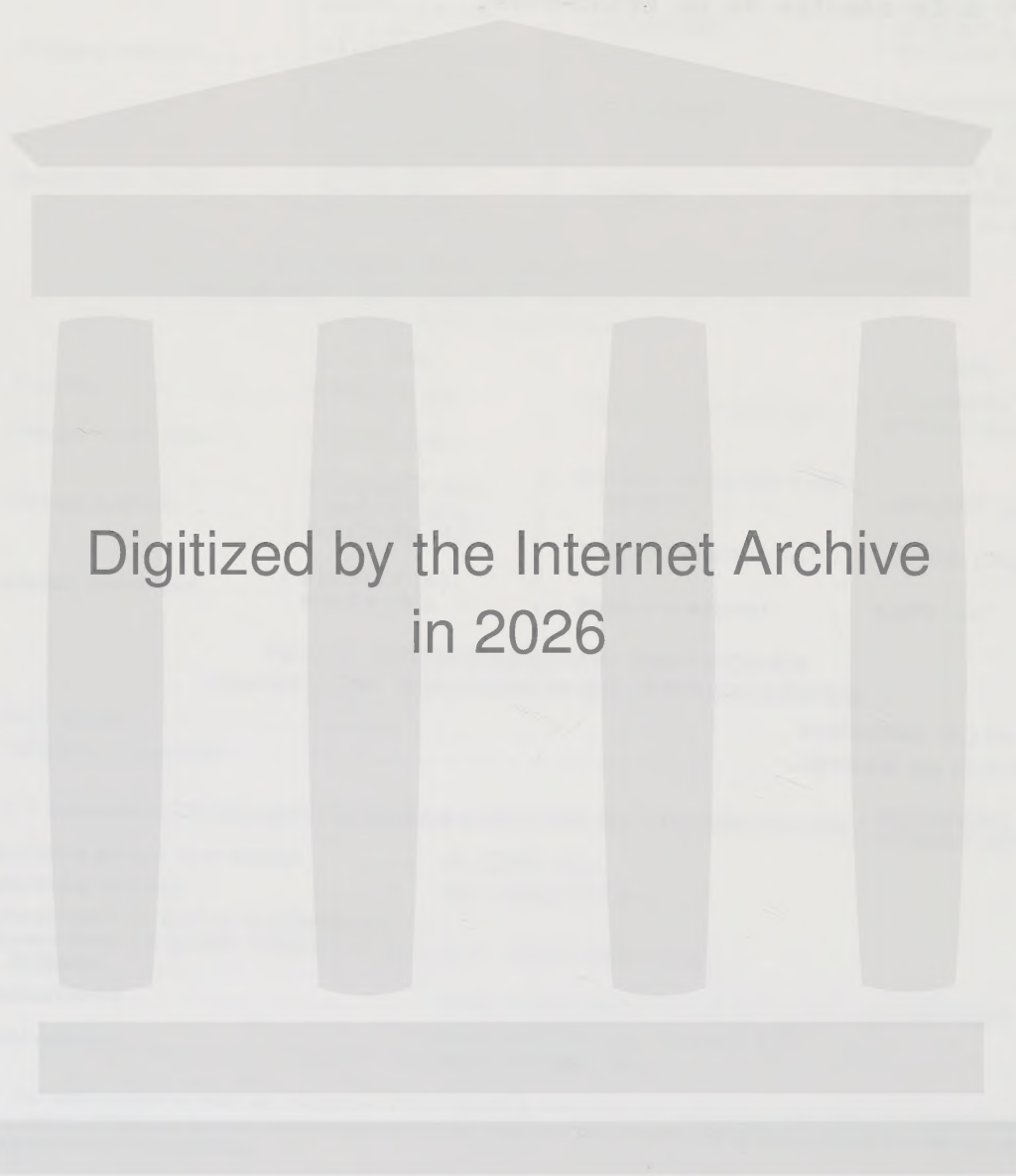
Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. — CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)	{ BOLTANSKI (E.) LAUNAY (C.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)	
Conservateur en Chef de la Bibliothèque		
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	{ M. le Docteur HAHN (A.)	
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)	
Bibliothécaire	{ Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlle LAURENT (H.)	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de ma Grand-mère.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550205_0023

A mon Grand-père

A mes Parents

A ma famille

A mes amis.

A Monsieur le Professeur VARANGOT,

Professeur de Clinique Obstétricale à la Faculté de Médecine de PARIS.

Qui nous a fait le très grand honneur de nous confier ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de notre très respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Docteur CHABRUN

Pédiatre de la maternité de Port-Royal

Nous avons eu le privilège de l'avoir pour guide
tout au long de ce travail.

Sa rigueur intellectuelle, sa grande science
médicale ont permis de rendre claires les idées
que nous exprimons.

Sa richesse humaine, sa grande bonté a toujours
été pour nous sujet d'admiration.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de
notre profonde gratitude et de notre très res-
pectueux attachement.

A Madame COTT

Puéricultrice de la maternité de Port-Royal.

Qui a bien voulu nous apporter son aide et dont
la patience dévouée a permis la réalisation de ce
travail.

Qu'elle soit assurée de notre profonde reconnais-
sance.

A mes Maîtres :

Externat des Hôpitaux de Paris :

M.M. le Docteur CHIGOT
le Professeur LEMARIEY
le Docteur BOUSSER
le Professeur Jean BERNARD
le Professeur LAPLANE
le Professeur ROSSIER
le Professeur THIEFFRY

Internat de l'Ecole de Puériculture de Paris.

M.M. le Professeur LELONG
le Docteur ALISON.

En témoignage de respectueuse
reconnaissance.

I N T R O D U C T I O N

Le problème de l'hémorragie intracrânienne du nouveau-né est important par sa fréquence, sa gravité immédiate et lointaine.

Si le "traumatisme obstétrical" était à l'origine de la plupart des hémorragies intracrâniennes néonatales, au cours des années cette étiologie complexe (où les agressions mécaniques et l'anoxie interviennent) a peu à peu cédé la place au seul responsable actuel : la Prématurité.

L'effort obstétrical a certes diminué notablement la fréquence des accidents hémorragiques intracrâniennes mais leur gravité demeure.

La plupart des nouveaux-nés atteints meurent dans les jours qui suivent leur naissance, mais le sort des survivants est-il plus enviable ?

Le Professeur Varangot n'a-t-il pas raison d'écrire : "la survie d'un enfant dont le système nerveux a été définitivement lésé est plus à redouter que sa mort".

L'avenir de ces enfants est un problème angoissant et c'est pourquoi le Professeur Varangot a bien voulu nous confier cette étude concernant les enfants nés à la maternité de Port-Royal ou venus du dehors pour être traités à la couverie.

Notre étude est fondée sur 300 observations de Port Royal :

234 enfants sont nés à la maternité
66 sont venus du dehors.

Ces observations ont été colligées de 1946 à 1961.

P L A N

- 1 - Nous étudions la fréquence de l'hémorragie intracrânienne, nous référant au travail de Monsieur Parent, fait à la maternité de Port-Royal.
- 2 - Nous insistons sur le rôle primordial que joue la prématurité dans cet accident.
- 3 - La gravité de la maladie nous est confirmée par la très forte mortalité d'une part, par l'intensité et la fréquence des séquelles retrouvées d'autre part.
- 4 - Nous analysons les séquelles détectées chez 42 de nos ~~enfants~~ contactés après leur sortie de maternité.
- 5 - L'anatomie pathologique nous montre l'étendue des dégâts anatomiques et nous fait comprendre la gravité des choses. Ces quelques notions sont illustrées par 10 observations, que le Dr Alison, chef de service de l'Ecole de Puériculture de Paris, a bien voulu nous prêter.
- 6 - Ce chapitre intéresse plus particulièrement l'obstétricien : il essaie de montrer la complexité de la pathogénie de toutes ces altérations, pour essayer d'en réduire la fréquence.
- 7 - De l'ensemble des observations, nous essayons de définir les éléments du pronostic.
- 8 - Dans le dernier chapitre, l'inefficacité du traitement médical affirme la nécessité de la prévention obstétricale.

F R E Q U E N C E

Monsieur Parent dans sa thèse faite à Port Royal dénombre 173 hémorragies intracrâniennes sur 20.242 naissances, ce qui donne globalement une fréquence de 0,8 %.

Le diagnostic d'hémorragie méningée a été porté :

- . sur l'association d'un syndrome clinique et d'une ponction lombaire évocatrice pour les enfants sortis vivants de la maternité.
- . sur une ponction lombaire franchement hémorragique non traumatique parfois faite postmortem, ou sur les données nécropsiques pour les enfants décédés à la maternité, au moment de la naissance ou les jours suivants.

Il est très probable que certaines hémorragies méningées n'aient pas été certifiées, l'état précaire de l'enfant ne permettant pas une ponction lombaire ou l'autopsie n'ayant pu être faite. La fréquence vraie doit être légèrement supérieure.

Ces observations ont été colligées de 1946 à 1959 d'une part, de 1954 à 1959 d'autre part. Pour un même nombre de naissances (10.200), 97 hémorragies méningées ont été diagnostiquées pour la 1ère tranche, 66 pour la 2ème tranche.

Si la fréquence de l'hémorragie intracrânienne du nouveau-né a diminué au cours des années (0,94 % à 0,65 %) elle le doit à une technique obstétricale qui s'est efforcée de se perfectionner, d'être de moins en moins traumatisante, de pallier rapidement et efficacement les moindres anomalies de l'accouchement.

P R E M A T U R I T E

- Les prématurés forment l'énorme majorité des enfants atteints d'hémorragie cérébro-méningée.

A la maternité de Port-Royal, sur 20.240 naissances, 161 hémorragies intracrâniennes dénombrées, 69 fois il s'agissait de prématurés.

Cette notion étiologique est encore plus évidente au cours des années 1954-1959 où les vérifications nécropsiques des tous petits étaient faites plus facilement et où les chiffres exprimés sont donc plus exacts :

sur 10.120 naissances, 788 sont prématurées soit 7,7 %

sur 66 hémorragies méningées, 48 concernent les prématurés soit 63 %

De ces chiffres deux constatations sont à faire :

1 - 8 % des prématurés sont victimes d'accidents hémorragiques intracrâniens, et cette fréquence croît en raison inverse du poids.

Sur les 148 prématurés de notre étude, 107 ont un poids de naissance inférieur à 2.000 g.

2 - Le prématuré est 10 fois plus susceptible que l'enfant à terme.

- La fragilité capillaire, les troubles de la coagulation sanguine plus que les incidents de la gestation ou du partum en semblent responsables.

En étudiant les observations de 100 prématurés nés à la maternité de Port Royal, atteints d'hémorragie cérébro-méningée néonatale, mortelles pour 82 d'entre eux, nous avons relevé les antécédents suivants :

1 - au cours de la gestation :

placenta praevia 4 fois
toxémie gravidique 7 fois
métrorragies répétées 5 fois
gemellité 14 fois.

Ces anomalies sont, peut être, plus responsables de la naissance prématurée que de l'accident hémorragique lui-même et 49 fois la grossesse s'est déroulée en apparence normalement.

2 - Au cours du partum :

Présentation du siège 18 fois
Césarienne pour toxémie ou placenta praevia 8 fois
Travail long dépassant 15 heures, emploi d'ocytociques 8 fois
(pour des présentations du siège ou céphalique)

Les anomalies de l'accouchement sont rares, 71 fois sur 100 il semble que tout ce soit passé "naturellement".

GRAVITE

La gravité des hémorragies intracrâniennes du nourrisson est effroyable :

des 300 enfants atteints d'hémorragies cérébroméningées et dont le diagnostic a été établi avec certitude :

- . 200 sont décédés rapidement soit 66 %
- . 100 sont sortis vivants de la maternité.

Que sont-ils devenus ? A cette question capitale, nous voulions essayer de répondre, malgré les grands efforts de recherche, et la patience dévouée de Madame Cott, puéricultrice de Port-Royal, nous n'avons retrouvé qu'un petit nombre d'enfants. Le dispersement de la population vers la banlieue, voire la province, la qualité du recrutement de la maternité de Port-Royal où les mères célibataires sont assez nombreuses, se sont joints pour faire échouer partiellement notre enquête. Au total 42 enfants seulement ont été contactés.

Nous avons dénombré :

- 6 décès tardifs
- 8 encéphalopathies graves
- 13 séquelles modérées
- 15 sans séquelles.

Nous allons exposer successivement ces 42 cas classés suivant la gravité des séquelles observées. Nous insistons là encore sur le rôle néfaste de la prématurité :

- sur 140 prématurés, 117 sont décédés rapidement soit 84 %
- 23 sont sortis vivants de la maternité
- 6 ont été retrouvés, parmi ces derniers :
- 2 encéphalopathies graves, 2 séquelles modérées, 2 sans séquelle.

I - DECES TARDIFS

Observation n° 1 (né en dehors de la maternité 1959)

Primipare, grossesse normale. Accouchement naturel à terme. A reçu 2 U. de post-hypophyse au moment de l'expulsion.

Poids 3670, taille 50 cm.

A son admission à la maternité de Port-Royal (âgé de quelques heures), l'enfant est trémulante, avec yeux ouverts, regard en coucher de soleil.

Ponction lombaire : 144 G.R., 0,90 albumine, 5,4 éléments

Reçoit 3 ctg de gardénal/24 h.

L'amélioration est progressive, relativement rapide.

A 3 semaines la ponction lombaire est normale : 4 G.R. - 0,40 albumine, 2,6 éléments.

L'enfant sort de la maternité à 1 mois, le pronostic n'est pas précocisé

Suivie en consultation post-natale, dès le 1er examen on note une hypertonie généralisée et à 3 mois un retard psychomoteur important.

A 9 mois, apparaissent des crises toniques, des accès cloniques à la moindre excitation, s'accroissant rapidement : plusieurs crises par jour, durant 1 heure environ, avec cris.

L'enfant est hospitalisée dans le service du Professeur Joseph.

Si le développement staturo-pondéral est satisfaisant l'état psychomoteur est désastreux. Il existe une hypertonie généralisée avec tendance à l'opisthotonos, une microcéphalie (40 cm), des réflexes ostéotendineux polycinétiques. Il ne semble y avoir aucun éveil psychique : ne fixe pas, ne s'amuse pas avec les objets qu'on lui présente, ne reconnaît pas son entourage, ne tient pas sa tête, ne tient pas assise.

Des examens complémentaires sont entrepris :

P.L. : 0,2 leucocyte, glucose 0,67, albumine 0,20, chlorures 7,6

F.O. : normaux

Radio crâne : normal

N.F. : 4.380.000 G.R., Hb 85 % 7800 G.B., PN 46 %, L 46 %

E.E.G. : pas de rythme de base visible, ondes lentes et pointes ondes très amples, généralisées, symétriques au cours du sommeil, même aspect.

SLI : pas de réaction.

Conclusion : (Docteur Grammont) : dysrythmie majeure.

Encéphalographie : dilatation d'ensemble et symétrique du système ventriculaire y compris les cornes temporales, les citernes de la base sont un peu dilatées et par contre l'air ne passe pas à la convexité, il existe une microcéphalie avec aspect lisse de la table interne de la voûte (Dr Fauré).

Le Professeur Joseph conclue à une encéphalopathie hypertonique avec gros retard mental, crises de spasmes en flexion, séquelle d'hémorragie cérébro-méningée néonatale.

L'enfant a été mise à un traitement au Cortancyl (15 jours) sans amélioration électroencéphalographique, puis à l'A.C.T.H., les anomalies épileptogènes du tracé régressent, mais restent cependant diffuses. Le traitement est poursuivi 1 mois.

L'amélioration n'est que transitoire. Le tracé s'aggrave : absence de rythme de base, yeux ouverts, yeux fermés même aspect, pointes ondes, polypointes de grande amplitude, généralisées presque continues, SLI : pas de modification du tracé. L'état clinique est toujours aussi désespérant.

L'enfant est reprise par sa famille, le développement moteur et intellectuel demeure inchangé.

Elle est de nouveau hospitalisée à 2 ans 2 mois pour un état hyperpyrétique avec toux, agitation, sans crise convulsive. Elle décède en 48 heures.

En résumé :

Gorssesse, accouchement en apparence normaux.

Hémorragie cérébro-méningée décelée dès le 1er jour de la vie (état pré-convulsif, anomalies des globes oculaires, 144 GR, 0,9 albumine dans le ICR) dont la symptomatologie clinique s'améliore rapidement, mais laissant comme séquelle une encéphalopathie hypertonique grave, avec atrophie corticale, mortelle au cours de la 3ème année.

Observation 2 (né à la maternité - 1951)

4ème pare de 43 ans, albuminurie décelée aux 3e et 9e mois de la grossesse.

Accouchement à terme, 1 1/2 Unité de post-hypophyse, rupture artificielle des membranes, 14 heures de travail.

Bruits du coeur ralentis, extraction par forceps à la partie haute de l'excavation, tractions, expressions rotations, 2 prises successives.

Crie après 2 minutes de soins, mais la respiration a été immédiate.

Poids 3710.

Dès le premier jour : hypertonie du rachis, de la nuque avec fontanelle bombée, nuque raide, mais ponction lombaire blanche.

L'état neurologique s'améliore très rapidement, mais il existe un état fébrile persistant, sans cause apparente : ex ORL, pulmonaire normal.

Une 2e P.L. est tentée le 6e jour, elle ramène un liquide noir, épais, ne coagulant pas, restant inchangé le 9ème jour.

La radio du crâne, du rachis est normale; ainsi que les FO, les TS et TC.

Dès le 14e jour de la vie, on note une augmentation anormale du périmètre crânien, avec sutures crâniennes déhiscentes. Le LCR est toujours très sanglant, devient plus fluide, puis progressivement s'éclaircit, est noté jaune pâle le 19 e jour.

A 15 jours le périmètre crânien est à 40,5 cm.

A 1 mois : 41,5

A 6 semaines : 43 cm. La ponction lombaire ramène un liquide clair, 0,85 albumine, 1,6 éléments.

le FO montre des papilles normales, avec veines dilatées à G., petite hémorragie rétinienne punctiforme.

L'enfant est hypotrophique mais sans aucune manifestation neurologique.

Il est envoyé en neuro-chirurgie où le diagnostic d'hydrocéphalie communicante est confirmé, par l'épreuve au colorant et la radio.

Une coagulation des plexus est tentée à 7 semaines. L'écorce cérébrale apparaît épaisse de 3 cm.

L'enfant sort de neuro-chirurgie âgé de 3 mois, en bon état trophique, dans un état neurologique satisfaisant (?).

Reprise par sa famille, elle décède quelques jours après sans qu'on ait pu obtenir les circonstances de ce décès.

En résumé :

Grossesse pathologique (albuminurie),
accouchement très traumatisant avec signes de souffrance fœtale.
Tableau néonatal se manifestant par des troubles de la régulation thermique, du développement pondéral, liquide sanglant à la ponction lombaire, augmentation rapide du périmètre crânien, permettant de déceler rapidement une hydrocéphalie communicante, décès vers 4 mois après essai de coagulation des plexus choroïdes.

Observation n° 3 (né à la maternité)

2ème geste, I pare.

Une fausse couche spontanée à 3 mois, mère cardiopathe (rétrécissement mitral après rhumatisme articulaire aigu).

Césarienne après épreuve du travail d'une durée de 5 heures (pas d'engagement de la présentation), à terme.

A été réanimé 5 minutes (coramine, lobéline) ..
pas d'incident lors des premières 24 heures mais

dès le lendemain : pâleur, raideur de la nuque, secousses cloniques, léger strabisme.

A 4 jours : hypotonie, peu de réactions, à la ponction lombaire :
liquide rosé, albumine 0,38.

L'état neurologique et général ne s'améliore pas : asthénie, troubles vasomoteurs, troubles de la croissance rapidement inquiétants avec vomissements, selles fréquentes, fétides.

A 6 semaines : devant l'aggravation de l'état trophique, l'enfant est envoyé à Bretonneau.

Il décède peu après, il n'a pas été possible d'obtenir d'autres précisions.

En résumé :

Accouchement anoxique, hémorragie cérébro-méningée, se manifestant par des troubles du tonus, des mouvements convulsifs, des troubles végétatifs, importants, entraînant un état précachectique, décès vers 6 semaines.

Observation n° 4 (né à la maternité - 1958)

Accouchement naturel à terme, très rapide, PN : 3200. Cri immédiat.

48 heures après la naissance, crises convulsives cédant rapidement au gardénal. Pontction lombaire : 207 G.R., 0,56 albumine.

L'état neurologique paraît satisfaisant mais

à 14 jours : apparition d'un "état de mal", convulsions cloniques des 4 membres entrecoupées de phases toniques, hoquet fréquent. Hypotonie musculaire généralisée. Les crises convulsives s'amendent sous gardénal, mais l'enfant reste endormi, pauvre en réactions.

E.E.G. : anomalies électriques dans le sommeil léger, consistant en bouffées lentes, mais le tracé n'est pas très perturbé.

L'enfant est passé à la Salpêtrière où elle a de nouveau 2 crises convulsives :

PL : 1,40 albumine, 2 éléments

Remise à sa famille à 2 mois en bon état, avec un état neurologique satisfaisant. Elle décède rapidement dans la 1ère année, aucune autre précision n'a pu être obtenue.

En résumé :

Grossesse, accouchement normal, expulsion peut être un peu trop rapide. Hémorragie méningée discrète, se manifestant par des crises convulsives facilement jugulées par la thérapeutique, mais signes de souffrance

cérébrale sévère, vers le 14^e jour. S'agit-il d'une encéphalopathie foetale, ayant favorisé l'apparition d'une hémorragie méningée lors d'un accouchement paraissant eutocique ?

Observation n° 5 (né à la maternité 1948)

Primipare, sixième geste (5 avortements dont 4 provoqués).

Accouchement naturel à terme. Liquide teinté purée de pois. PN / 3380.

Réanimé pendant 20 minutes, désobstruction, lobéline (état de mort apparente, avec cyanose noire).

Le 2ème jour convulsions subintrantes des membres inférieurs et supérieurs, de la face, sans fièvre, signe de Chvostek +

Le 3ème jour, PL : liquide hémorragique, 0,56 albumine, 3 éléments.

Les convulsions persistent 4 jours puis s'atténuent et disparaissent.

Sort de la maternité à 15 jours :

la croissance est correcte, plus de crise convulsive malgré l'arrêt du gardénal. L'examen neurologique n'est pas précisé.

A 5 semaines l'enfant est hospitalisé aux Enfants Malades où il décède en 48 heures.

Le diagnostic porté est celui de "Toxicose" aucun autre élément n'a pu être retrouvé.

Résumé :

Signes de souffrance foetale. Réanimation néonatale longue. Hémorragie méningée sérieuse, se manifestant par un état convulsif difficilement jugulé par le gardénal. A 5 semaines, déshydratation aiguë et décès en 48 heures.

Observation n° 6 (né à la maternité - 1955)

6ème geste, 6ème pare dont deux enfants sont décédés l'un à 6 mois de bronchopneumonie, l'autre à 3 mois d'hydrocéphalie bilatérale et symétrique.

Accouchement à terme. Siège décomplété, arrêt de la progression au niveau des épaules, l'enfant fait alors quatre inspirations. PN 4250, T 50 cm.

A la naissance : pâle, hypotonique, extrémités cyanosées, pas de respiration, coeur audible. A été réanimé 28'. L'état demeure inquiétant : accès de cyanose, gémissements, troubles respiratoires, hypertonie, absence de réflexes archaïques.

PL : liquide hémorragique, mais il semble y avoir eu une piqure accidentelle de vaisseau.

Au 14ème jour : 1,4 élément, 0,2 albumine.

L'état s'améliore lentement, quelques signes neurologiques persistent à la sortie de la maternité : troubles du tonus avec hypertonie plus marquée à droite.

L'enfant est décédé à 5 mois aux Enfants Assistés avec le diagnostic d'encéphalopathie, d'hydrocéphalie (le dossier n'a pu être retrouvé).

En résumé :

Accouchement traumatique, anoxique. Atteinte neurologique sévère sans qu'il soit possible d'affirmer l'hémorragie méningée, elle est très probable. L'encéphalopathie, l'hydrocéphalie est-elle en relation avec l'hémorragie méningée, l'anoxie prénatale ou avec un terrain familial particulier?

Sur ces six observations à évolution mortelle :

2 fois (Obs. 2 - 3) l'évolution ultérieure était prévisible

3 fois (obs. 4 - 5 - 6) les séquelles étaient probables mais, il n'était pas possible de préjuger de leur intensité, ni d'une évolution si rapidement mortelle

1 fois (obs. 1) rien dans la période ante, néonatale ne laissait prévoir une telle évolution. Seuls les examens post nataux ont décelé très rapidement une atteinte grave.

II - SEQUELLES GRAVES

Observation n° 7 (né en ville - 1961)

2ème pare, 2ème geste. Traitement hormonal pendant la grossesse. Accouchement naturel avant terme (6 mois 1/2). Poids : 1570).

Dès les premières heures, l'impression d'ensemble est mauvaise. L'enfant gémit, est infiltré, couvert d'ecchymoses.

L'hypotonie, les apnées avec cyanose persistent les 8 premiers jours de la vie avec ictère notable.

A 9 jours : l'état est grave, le poids inquiétant 1100 g. Les mêmes anomalies neurologiques sont notées avec rejet fréquent de la tête en arrière. Le ICR est abondant, légèrement trouble, 100 GR, 0,71 Albumine, le FO est normal.

Corpoculture + au colibacille.

L'état s'améliore lentement, progressivement.

A 3 mois : on note des mouvements anormaux des globes oculaires. Les yeux sont en coucher de soleil avec peut-être des vagues ébauches de sourire. Le tonus est normal, les réactions vives.

FO : papilles très pâles.

E.E.G. : trace de veille, activité continue par moment, rythmicité rolando-occipital 5 c/s dans de courtes périodes de somnolence, le tracé est un peu lent, plus pointu, plus ample, en rolandique.

Pas d'altérations évidentes, mais le tracé ne permet pas de conclusion précise en l'absence de tracé de sommeil.

Radio crâne normal.

A la sortie l'examen neurologique est le même que celui fait à 3 mois : mouvements anormaux des globes oculaires avec tendance au coucher de soleil. Tonus normal. Développement important du périmètre crânien : 36,6 avec sutures ouvertes, fontanelles très larges.

Cet enfant a actuellement 14 mois, il n'a pu être examiné, les parents s'opposant à toute intervention médicale. Il s'agit d'un grand encéphalopathe, ne tenant pas assis, ne tenant pas sa tête, sans aucun contact avec le monde extérieur, bavant, hyperprotégé par sa mère.

Résumé :

Grossesse pathologique, insuffisance hormonale, accouchement au terme de 6 mois 1/2. Tableau néonatal très sévère, s'améliorant très lentement avec persistance des signes neurologiques à la sortie.

Observation n° 8 (né en ville - 1961)

9ème geste, 7ème pare. Grossesse normale. Accouchement fait à domicile. A terme. Travail, expulsion rapides (2 unités de post-hypophyse I.M.) malgré une dystocie des épaules.

Crie après 1 minute. PN : 3240.

Dès la mise au sein, accès de cyanose impressionnant, admis à la couverie de Port Royal, le tableau est sévère ; hypertonie avec contractions toniques des membres, secousses cloniques, nystagmus, accès de cyanose.

PL : 20 GR, FO normaux, calciémie : 82 mg %.

L'amélioration ne s'amorce que vers la 3ème semaine.

2ème PL : 20 GR, 0,85 albumine.

L'enfant sort à un mois dans un bon état trophique mais il persiste une hypertonie généralisée diffuse.

Dans sa famille, l'enfant semble s'améliorer rapidement.

A 6 mois, l'examen psychomoteur fait par un pédiatre est normal. L'enfant gazouille, s'intéresse à ce qui l'entoure, commence à s'asseoir.

A 7 mois au décours d'une varicelle banale, 7 jours après l'éruption apparaît un épisode de "spasmes" 5 à 6 crises par jour durant quelques secondes avec perte de connaissance peut être "spasmes en flexion", épisode qui a duré 1 mois et qui a entraîné un arrêt et même une régression du développement psychomoteur.

L'enfant est revu à 4 ans 1 mois.

L'atteinte neurologique est importante.

Sur le plan moteur : spasticité des membres inférieurs avec fibrose des jumeaux et des soléaires, coxa valga appareillée depuis 6 mois dans le service de M. Tardieu. Atteinte plus discrète des membres supérieurs, mais la préhension est encore grossière, difficile, lente, de type pince inférieure, assez bien dirigée.

Sur le plan psychique : le contact est difficile à maintenir, l'enfant obéit aux ordres simples aidés par la mimique. Il est très coléreux, instable, mange seul les aliments solides mais bave constamment, entend, voit correctement, n'a aucun langage construit, dit quelques mots, n'a aucune prédominance latérale. L'âge mental est aux environs de 1 an.

Résumé :

Grossesse normale, accouchement normal en dehors d'une expulsion rapide après injection intra-musculaire de post-hypophyse. Hémorragie méningée discrète mais se manifestant par des signes cliniques sévères : convulsions, hypertonie persistant les 3 premières semaines de la vie. Après un développement psycho-moteur semblant normal les 6 premiers mois, le tableau d'encéphalopathie grave est réalisé brutalement au décours d'une varicelle. Cette encéphalopathie ne semble guère réeducable malgré un essai d'appareillage vu l'intensité du déficit mental, l'instabilité caractérielle.

Observation n° 9 (né à la maternité - 1957)

2ème geste, 2ème pare. Toxémie gravidique pendant la grossesse.

Accouchement naturel au terme de 8 mois. Poids : 2450, taille 45 cm.

Bonne impression d'ensemble les premières heures mais à la 34ème heure, crises convulsives avec cyanose, hypotonie, parésie des deux membres inférieurs.

PL : 180 GR

L'état neurologique s'améliore légèrement cependant les accès de cyanose et les crises convulsives persistent malgré le gardénal. PL : 48 GR, 0,40 albumine.

L'ictère s'intensifie, 250 mg de bilirubinémie au 4ème jour (mère Rhésus négatif, mais pas d'agglutinines pendant la grossesse).

à 18 jours : l'examen neurologique note une hypertonie des membres supérieurs en flexion, avec parfois au niveau des mains des mouvements d'aspect athétosique, une hypotonie des membres inférieurs avec parésie (mais l'examen électrique est normal).

L'enfant sort à 6 semaines, en bon état trophique, avec des signes discrets d'atteinte neurologique : légère hypertonie avec mobilité des membres inférieurs moins grande que celle des membres supérieurs.

Cet enfant va être suivi régulièrement à l'Hôpital d'Evreux; à la consultation du Dr Chabrun, à la consultation du Pr Thieffry.

De 1 à 5 mois le développement somatique a été satisfaisant ainsi que le développement psychique, semblait sourire, paraissait éveillé, joueur, gazouillait, mais n'a jamais eu le parfait contrôle de sa tête, n'a jamais pu tenir assis, restait constamment fébrile le matin.

A 5 mois, abcès interfessier, fébrile, ayant évolué pendant 3 semaines. La mère note un arrêt assez brutal du développement psycho-moteur et même une régression. L'enfant devient mou, apathique, ne joue plus, ne bouge presque plus. Il est hospitalisé à Evreux où tous les examens entrepris sont normaux.

A 10 mois, il est amené à la consultation de la Maternité de Port-Royal. Son développement staturo-pondéral est satisfaisant, mais les anomalies neurologiques sont notables : attitude en flexion du membre supérieur et inférieur droit avec pied en extension, quelques mouvements volontaires aux membres supérieurs. Ne tient pas assis, n'essaie pas de s'asseoir, ébauche un redressement et une marche surtout à gauche, peut-être existe-t-il une exagération des réflexes à droite, un signe de Babinski à droite, semble voir et entendre.

Adressé à la consultation du Pr Thieffry, il y est suivi régulièrement. Jusqu'à l'âge de 2 ans, le pronostic de cette encéphalopathie a été hésitant.

Après une période de plafonnement, le développement psychique semble prendre un nouvel essor. A 2 ans : l'enfant gazouille, commence à jar-

gonner, jette, déchire du papier, s'intéresse à ce qui l'entoure, semble entendre et voir correctement. On conclue à "une athétose avec peu de mouvements, l'impression d'ensemble est très favorable".

A 3 ans, pour la première fois et successivement 2 crises convulsives avec anomalies diencéphaliques à l'E.E.G.

Cet incident pathologique ne semble pas avoir retenti sur le développement de l'enfant qui commence à marcher avec un appareil, joue à la balle, tourne les pages d'un livre.

Les anomalies électroencéphalographiques se précisent, 3 mois plus tard, on note un foyer épileptogène actif temporal gauche sur un fond de tracé probablement anormal et asymétrique. A 3 ans 1/2 l'enfant présente pendant 3 jours un état de mal convulsif avec hyperthermie.

L'encéphalopathie semble de nouveau s'aggraver, la rééducation entreprise au centre spécialisé de Fontainebleau échoue, l'enfant revu à 5 ans est lourdement handicapé :

athétose difficile à réduquer du fait d'un quotient intellectuel bas. L'âge mental est à peine supérieur à 2 ans. L'enfant est coléreux, instable, les crises convulsives sont contrôlées actuellement avec 10 cg de gardénal /jour.

Résumé :

Grossesse pathologique (toxémie gravidique). Accouchement normal pré-terme. Tableau néonatal très sévère, lent à s'améliorer, hémorragie méningée discrète à la ponction lombaire.

Ictère intense, mais l'ictère nucléaire ne peut être affirmé. Les signes neurologiques présents avant l'apparition de l'ictère ne se sont pas aggravés après la flèche de la bilirubinémie (250 mg %.)

L'enfant sorti de la maternité à 6 semaines, avec une discrète atteinte neurologique, est à 5 ans lourdement handicapé.

L'évolution de cette encéphalopathie sévère a été déconcertante : les 5 premiers mois, le milieu familial étant semble-t-il particulièrement stimulant, l'enfant fait certaines acquisitions sur le plan psychique, peu

sur le plan moteur. Un incident infectieux vient détruire cet édifice fragile et à 10 mois, l'atteinte motrice et intellectuelle paraît importante. De nouveau l'éducation familiale va lentement mais certainement combler une partie du déficit psycho-moteur.

A 2 ans, certes, l'enfant doit être classé parmi les I.M.C. mais une rééducation rationnelle devrait lui permettre une certaine autonomie motrice et psychique.

18 mois plus tard, l'apparition d'un état de mal convulsif (avec signes en foyer sur un tracé électroencéphalographique anormal) va effondrer la nouvelle architecture fonctionnelle cérébrale, fragile et précaire.

Cette observation montre la difficulté d'établir un pronostic valable. D'une part, certaines lésions ne seront évidentes que lorsque les centres atteints doivent normalement être mis en service, leur maturité acquise. D'autre part, si une certaine "reconstruction" fonctionnelle peut apparaître, elle demeure toujours très fragile, un traumatisme peut venir tout détruire. L'encéphalopathie néonatale acquise donnant faussement l'impression d'être évolutive.

Observation n° 10 (né en ville - 1961)

I geste, I pare. Grossesse normale. Au 6ème mois version par manoeuvres externes, de la présentation (siège en sommet). Accouchement à terme. Perfusion post-hypophyse pour contractions insuffisantes après 28 heures de travail, forceps sous anesthésie. Liquide purée de pois. Réanimé : 1 heure 1/2. Poids : 3.650.

A son arrivée à la couverie de Port-Royal : le tableau est sévère : hypertonie des membres, absence de réflexes archaïques, sans cyanose, sans troubles respiratoires. PL : 110.000 G.R.

L'hypertonie persiste, apparaissent dès la fin du premier jour des mouvements convulsifs non améliorés par le gardénol, réalisant un véritable "état de mal convulsif", persistant 2 jours, s'atténuant et disparaissant le 3ème jour, suivi par un état de subcoma. L'enfant est sans réactions

ni spontanées, ni provoquées, hypotonique.

PL : 25 GR, 0,22 Albumine,

FO hémorragies rétinienne.

A 8 jours l'enfant sort du coma, crie, a quelques réactions spontanées. Le signe de Moro est ébauché, la préhension paresseuse, la succion nulle. On note encore quelques crises cloniques des membres supérieurs et inférieurs.

Il sort de la maternité à 20 jours. Le tableau neurologique demeure grave. Il existe quelques mouvements spontanés et provoqués mais toujours aucune succion, la nuque est raide, il persiste encore des crises cloniques brèves des membres avec rejet de la tête en arrière. Cet enfant a été suivi régulièrement dans le service du Professeur Lelong.

A 27 jours, le tableau est identique. Des examens complémentaires sont pratiqués : FO : à droite, peu dilaté, papilles nettes

A gauche : petites hémorragies juxtapapillaires.

Rx du crâne : normal, pas de calcification.

Ponction fontanelle : 0.

Ponction lombaire : 210 GR, 9 éléments, 0,40 albumine.

E.E.G. : nombreux rythmes amples, pointus, lents, sans topographie notable

Interposition d'activité lente, polymorphe subnormale entre les bouffées paroxystiques. Calcémie : 98 mg %; Toxoplasmose + au 1/25

Recherche des inclusions cytomégalytiques : négative.

En 15 jours au cours de son hospitalisation dans le service du Pr Lelong, l'enfant a appris à téter normalement ce qui semble mettre une note d'optimisme à ce tableau sombre.

A 4 mois, les réflexes archaïques retrouvés à la fin de la première hospitalisation ont normalement disparus. Il existe une hypertonie importante des 4 membres mais l'éveil de l'enfant est incontestable : suit des yeux, regarde sa mère, regarde la lumière, semble s'intéresser à l'entourage.

L'électroencéphalogramme montre une activité de base de 4 à 5 c/seconde, réguliers, sans image lente ou paroxystique, diffuse ou localisée.

A 8 mois 1/2, l'enfant a un bon aspect trophique et sur le plan intellectuel

l'optimisme semble se confirmer. Le retard est globalement apprécié à 6 - 8 semaines. Sur le plan moteur il existe une hypertonie très importante des 4 membres avec réaction de soutien pathologique. Réflexes ostéotendineux vifs.

L'enfant tient bien sa tête, mais la rejette facilement en arrière. Refuse de se tenir assis.

Il s'agit d'une encéphalopathie hypertonique sévère sur le plan moteur avec un développement intellectuel paraissant actuellement satisfaisant, certainement facilement rééduable. La nourrice qui s'occupe de l'enfant est vigilante, la mère attentive et intelligente. Il n'existe aucun trouble caractériel, le regard de l'enfant est vif, attentif.

Résumé :

Grossesse normale, accouchement traumatisant anoxique (réanimation 1 h 1/2). Tableau néonatal très sévère s'améliorant à peine lors du séjour à la maternité, hémorragie méningée importante à la P.L. A 8 mois, encéphalopathie hypertonique avec un déficit intellectuel modéré, mais le pronostic doit être réservé. Ce cerveau a été marqué surement et lourdement par le traumatisme néonatal. Aucune assurance sur l'avenir ne peut être faite actuellement.

Où l'éducation, la rééducation vont permettre à l'enfant d'obtenir le maximum de son potentiel cérébral ou de nouvelles lésions fonctionnelles vont apparaître lors de la croissance favorisées peut être par un incident pathologique.

Observation n° 11 (né à la maternité - 1951)

2ème pare, 2ème geste.

Après une aménorrhée secondaire, pendant 5 ans (traitée quelques mois avant la 2ème conception).

Accouchement rapide au terme de 6 mois 3/4.

Crie après désobstruction ; PN : 520 g.

Peu de signes neurologiques sont notés les premiers jours. L'ictère est assez intense avec quelques crépitations à la base pulmonaire droite.

Vers le 8ème jour, des accès de cyanose alternent avec des accès de pâleur, état syncopal.

Ces accès persistent quelques jours, puis disparaissent, mais à un mois, le périmètre crânien est à 33 cm, chiffre trop important pour un prématuré de 1520 g. La fontanelle antérieure est large, longue, tendue, la fontanelle postérieure largement ouverte. Les sutures temporo-frontales, temporo-occipitales ouvertes. La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu coulant abondamment, sanglant (mais piqure accidentelle de'un vaisseau), les FO sont normaux.

A 6 semaines, le PC augmente rapidement, le LCR est toujours hypertendu, xanthochromique, 1,2 g albumine %, 1,2 élément.

La PVD ramène un liquide jaune, 0,58 albumine, 99 G.R., 2,2 éléments.

Au FO : papilles grises, d'aspect atrophique, vaisseaux normaux.

A 11 semaines, le tableau s'aggravant : PC : 41 cm, circulation veineuse collatérale importante, l'enfant est adressé au neurochirurgen.

Une ventriculographie est faite : (injection d'air par le ventricule gauche), énorme dilatation des ventricules, la moitié postérieure vient au contact de la paroi crânienne.

On conclue à une hydranencéphalie.

L'enfant sort du service, reprise par sa famille, il n'a pas été possible de la retrouver.

En résumé :

Grossesse normale, accouchement au terme de 6 mois 3/4 (1520 g.).

Tableau neurologique se précisant vers le 8ème jour. La preuve de l'hémorragie méningée n'a pas été faite. Elle est probable.

A 3 mois, hydranencéphalie.

Observation n° 12 (né à la maternité - 1950)

I pare de 17 ans, grossesse normale.

Accouchement à terme. Travail long avec signe de souffrance foetale (assourdissement des bruits du coeur). PN : 3220.

Etat de mort apparente, forme blanche : hypotonie avec battements cardiaques sans hoquet respiratoire, désobstruction. Intubation, insufflation. Premier hoquet après 15 minutes, pas de cri franc.

Dès le premier jour : trémulations, convulsions répétées, troubles respiratoires, cyanose.

PL : liquide rouge cerise.

Les convulsions persistent inchangées pendant 48 h.

A 4 jours : la respiration est irrégulière avec pauses. L'hypotonie est importante.

L'enfant sort de la maternité à 5 semaines, après une croissance à peu près correcte dans un état neurologique non précisé.

Actuellement âgé de 13 ans, il est placé dans un asile. Il s'agit d'un grand débile avec gros retard staturo-pondaral.

En résumé :

grossesse normale, accouchement anoxique. Signe de souffrance foetale.

Réanimation 15 minutes. Tableau neurologique sévère s'améliorant lentement avec liquide rouge cerise à la ponction lombaire.

Actuellement encéphalopathie asilaire.

Observation n° 13 (né en ville - 1961)

I geste, I pare de 20 ans.

Grossesse normale.

Accouchement dystocique, mais non précisé, la mère ayant accouché en ville sous anesthésie. Cri immédiat, PN 4.100

A 24 heures l'enfant est admis à la couverie de Port-Royal dans un état de subcoma. Les réactions provoquées sont pauvres, les réflexes archaïques sont absents. Il existe une paralysie du moteur oculaire commun à droite.

PL : 120.000 GR, 2 g albumine.

L'amélioration est lente. L'enfant sort de son coma. 2 E.E.G. sont pratiqués à une dizaine de jours d'intervalle. Le premier est perturbé : ondes lentes à prédominance occipitale gauche, isochronie plus ou moins nette sur l'hémisphère gauche, altération diffuse et pointes temporales droites, le deuxième est normal.

Le FO est normal.

A la sortie, l'aspect trophique est satisfaisant, le PC est à 35 cm et existe une mydriase droite, une hyporéflexivité droite.

L'enfant est revu à 23 mois :

le développement psychomoteur a été lent, les performances sont réalisées avec un peu de retard par rapport aux normes (assis à 10 mois, marche à 20 mois).

Il existe un déficit moteur : hémiplégie droite spastique, sans rétraction tendineuse (platre en rectitude la nuit, mouvements passifs exécutés par la mère).

La préhension de la main droite est grossière de type pince inférieure, mais il n'existe pas d'astéréognosie ni aucun autre déficit sensoriel.

Le développement psychique paraît un peu en retard, surtout sur le plan langage, module, jargonne à peine, mais gribouille, tourne les pages d'un livre, caresse et embrasse l'image d'un petit chat, fait une tour de six cubes, imite les attitudes, les gestes.

L'âge mental se situe entre 15 - 18 mois, le test étant assez disparate, en raison de l'atteinte motrice.

L'enfant paraît rééducatible car attentif, relativement docile compte tenu de son âge.

En résumé :

Grossesse normale, accouchement peut être dystocique, pratiqué sous anesthésie. Tableau neurologique très sévère, s'améliorant rapidement, hémor-

ragie méningée à la PL. Persistance d'une atteinte neurologique discrète à la sortie de la maternité.

Actuellement à 2 ans, hémiplégie droite discrète, avec déficit intellectuel modéré, paraissant facilement rééduicable mais l'évolution peut venir démentir un pronostic actuellement assez favorable.

Observation n° 14 (né à la maternité - 1957)

I pare, grossesse normale, accouchement à terme. Bassin généralement rétréci, épreuve du travail (1 h 20) avec emploi de post hypophyse. Signes de souffrance foetale, disparition des bruits du coeur, forceps Suzor à la partie moyenne de l'excavation.

P : 3.220, T : 50 cm

A été réanimé : 14'

Dès les premières heures l'impression est mauvaise. Peu de réactions spontanées, hypertonie, les réflexes archaïques sont difficilement retrouvés, céphalématome occipital gauche.

A 3 jours l'état neurologique est inchangé. PL : liquide rouge cerise, uniformément coloré dans les 3 tubes, sédimentant non coagulé.

Les signes d'atteinte neurologique persistent les trois premières semaines, essentiellement troubles du tonus qui est asymétrique, plus faible à droite avec un signe du foulard plus marqué à gauche.

La 2ème PL montre un liquide clarifié : 16 GR, 0,20 albumine.

L'enfant sort de la maternité à 1 mois. Les mêmes anomalies neurologiques sont notées.

Cet enfant n'a pu être revu, mais il a été placé dès l'âge de 2 ans, au centre de réadaptation de l'enfance à Flavigny sur Moselle où il est resté 4 mois, rééduqué pour une "paraplégie spasmodique".

Actuellement, il est toujours suivi par ce centre. Il est appareillé pour une paraplégie spastique avec atteinte plus discrète des membres supérieurs. Il est facilement rééduquable. Son âge mental est de 4 ans 1/2 pour un âge réel de 6 ans, et son indépendance motrice est à peu près acquise.

En résumé :

Grossesse normale, accouchement anoxique et traumatique, réanimé 14'.
Tableau néonatal très sévère, persistant 3 semaines. Importante hémorragie méningée à la ponction lombaire.
Signes d'atteinte neurologique à la sortie de la maternité.
A 6 ans, syndrome de Little avec retard intellectuel modéré.

Au sujet de ces 8 observations d'hémorragies intracrâniennes à évolution sévère, plusieurs remarques peuvent être faites :

1 - les modalités de la gestation et de l'accouchement sont variables :

Grossesse pathologique dans 2 cas (observations 7 et 9)
Accouchement prématuré dans 2 cas (Obs. 7 et 11)
anoxique dans 3 cas (8 - 10 - 13)
traumatisant et anoxique dans 2 cas (10 - 14)
mais toujours plus ou moins pathologique.

2 - Le syndrome neurologique néonatal a toujours été sérieux se manifestant par des troubles de la conscience, des troubles du tonus, des convulsions, des troubles vaso-moteurs, peu ou lentement améliorés lors du séjour de l'enfant et surtout ceci nous semble essentiel, il persistait des troubles neurologiques à la sortie de la maternité. Troubles neurologiques souvent discrets, nuances sémiologiques que seule une connaissance parfaite de l'état normal du nouveau-né permettait de déceler : légère hypertonie avec motilité des membres inférieurs moins grande que celle des membres supérieurs (obs.. 9), hypertonie généralisée diffuse (obs. 8), tonus

normal mais réactions vives (obs. 7), mydriase hyporéflexivité droite (obs. 13), asymétrie du tonus (obs. 14).

3 - Les données des examens paracliniques ont été variables.

Le liquide céphalo-rachidien a été à peine teinté, rosé, rouge cerise et sa coloration ne semble avoir aucune relation avec la gravité des séquelles observées.

4 - Deux observations (obs. 8 et 9) mettent en évidence l'extrême fragilité cérébrale de ces enfants . Le moindre incident pathologique peut effondrer toute la structure fonctionnelle péniblement acquise par la rééducation familiale et médicale.

III - SEQUELLES MODEREES

Observation n° 15 (né à la maternité - 1948)

I père de 25 ans.

Grossesse normale jusqu'au 8ème mois, devient douloureuse le dernier mois. Siège décompleté, grande extraction après un travail de 34 heures. Placenta : 910 g., P : 3.880 g.

Réanimé : 30 ' par désobstruction, bain chaud-froid, frictions alcoolisées, respiration artificielle, lobéline, caféine.

Dès les premières heures le tableau est alarmant : hypertonie, nuque un peu raide, secousses nystagmiformes.

A la ponction lombaire : 3 gouttes xanthochromiques.

Des crises convulsives se greffent sur un tableau d'hypertonie.

La 2ème ponction lombaire ramène 2 gouttes rosées.

L'état s'améliore, l'enfant sort à 18 jours avec un examen satisfaisant.

Il a été revu à l'âge de 15 ans :

le développement psychomoteur semble avoir été normal. A 3 ans 1/2 l'enfant a été mis à la maternelle, puis à la grande école où il a lu couramment à l'âge de 7 ans.

Ses maîtres ont toujours été satisfaits de lui. Se classe dans les premiers. Mais au fur et à mesure de la montée en classe supérieure, le niveau scolaire s'affaiblit.

Actuellement à 15 ans, n'a pu passer son certificat d'études. A été mis dans une classe de perfectionnement d'orientation professionnelle et a du mal à suivre. Sa mémoire est défectueuse, il est gêné par des migraines violentes, se fatigue vite intellectuellement, a souvent envie de dormir.

Il paraît peu sociable, n'a aucun camarade de son âge, préfère la compagnie de plus petits.

Le dessin demandé, lors de l'examen est effectué avec mauvaise grâce, correct mais infantile.

Il voit et entend bien, l'E.E.G., le FO contrôlés récemment sont normaux.

Le développement staturo-pondéral est normal avec apparition des signes pubertaires : pilosité labiale, modification de la voix.

Cependant coïncidant avec le début de la puberté, certains signes pathologiques sont apparus : polydypsie, polyurie avec glucosurie intermittente.

Il n'a jamais eu ni crises convulsives, ni spasme du sanglot, ni perte de connaissance et pas d'incidents pathologiques notables au cours de la première enfance en dehors de banales maladies infectieuses, des crises d'acétone et des bronchites à répétition.

En résumé :

Grossesse peut être pathologique (gros placenta), accouchement anoxique, Réanimé 30', Tableau néonatal sévère avec hémorragie méningée discrète à la PL. Amélioration rapide des signes neurologiques, examen satisfaisant à la sortie de la maternité.

Jusqu'à l'âge prépubertaire, le développement staturo-pondéral et psychique semblait tout à fait normal. Vers 12 - 13 ans, le niveau intellectuel semble baisser avec apparition de signes pathologiques : polyurie, polydypsie, activité mnésique réduite. Ces signes sont-ils en relation avec l'atteinte cérébrale néonatale ou avec un autre processus pathologique plus récent.

Observation n° 16 (né à la maternité - 1959)

I pare de 18 ans, grossesse normale.

Accouchement naturel à terme.

Réanimation prolongée, cri franc après 20'

P : 3170, T : 50 cm

Dès le premier jour sont notés : des anomalies neurologiques s'améliorant rapidement.

PL : 107 GR, 0,71 albumine

La croissance est correcte et l'enfant, âgée de 12 jours sort de la maternité dans un état satisfaisant.

L'enfant a été revu à 3 ans 7 mois.

Le développement psycho-moteur a été correct. Va au jardin d'enfants depuis quelques mois, aime y aller, s'intéresse aux activités.

Le test de Gesell chiffre un retard de 6 à 7 mois; plus net sur le plan langage où les performances n'atteignent que 30 mois (Age réel 40 mois).

Le milieu social est correct, mais certainement peu stimulant (Nords Africains), ce qui pourrait expliquer le retard dans l'acquisition du langage, mais un frère plus jeune parle correctement. Il n'existe aucun déficit sensoriel, aucun trouble du caractère, l'enfant n'a jamais eu d'incidents pathologiques.

Son développement staturo-pondéral est correct, légèrement inférieur à la normale.

En résumé :

Grossesse normale, accouchement normal.

Réanimation 20'.

Tableau d'atteinte neurologique discret avec petite hémorragie méningée à la PL.

A 3 ans 1/2 retard discret global, plus accentué sur le plan langage, peut être en relation avec l'hémorragie méningée.

Observation n° 17 (né à la maternité - 1958)

I pare de 34 ans, grossesse normale, post terme de 21 jours malgré un poids de naissance de 2230, une taille de 46 cm.

Accouchement naturel, liquide purée de pois.

Née étonnée, crie après désobstruction.

Dès le premier jour apparaissent des crises hypertoniques avec secousses cloniques, cyanose, apnées.

Les convulsions persistent 48 h. malgré le gardénal.

A 2 jours la PL ramène un liquide clair : 3 GR, 0,56 albumine, mais à 3 semaines : 187 GR, 0,22 albumine.

L'amélioration est lente, des troubles respiratoires persistent plusieurs jours avec accès de cyanose, asthénie. Sort de la maternité à 1 mois 1/2.

L'examen neurologique est satisfaisant, le tonus est bon, les réflexes archaïques présents mais le pronostic est réservé.

L'enfant a été revu à 5 ans.

Le développement psycho-moteur a été lent les premières années malgré une stimulation familiale assez forte. Des progrès ont été réalisés rapidement dès la mise au jardin d'enfants.

L'âge mental coïncide actuellement à peu près avec l'âge réel. Cependant quelques performances sur le plan adaptabilité et langage ne sont pas réalisées.

Le développement staturo-pondéral est correct, aucun incident pathologique notable, pas de crises convulsives, aucun trouble caractériel, aucun déficit moteur ou sensoriel. A noter cependant un strabisme convergent avec myopie (FO normal), un crâne un peu petit, PC : 45 cm.

En résumé :

Post-maturité, petit poids de naissance.

Signe de souffrance foetale. Tableau neurologique néonatal sévère, avec discrète hémorragie méningée, s'améliorant lentement.

A 5 ans, après un démarrage lent, niveau mental correct, mais les performances réalisées par l'enfant sont favorisées par une grande stimulation familiale et scolaire.

Observation n° 18 (né en ville - 1959)

3e pare de 44 ans, grossesse normale.

Accouchement naturel préterme.

Poids de naissance : 2050.

Dès le premier jour : troubles du tonus, troubles respiratoires s'améliorant rapidement.

à la PL : liquide rosé : 44 GR

L'enfant sort de la maternité en bon état.

A été revu à 3 ans 1/2.

Le développement psycho-moteur a été normal, cependant les tests chiffrent un léger retard. Les performances de 3 ans ne sont pas toutes réalisées. Le retard est encore plus net sur le plan langage.

Le développement staturo-pondéral est légèrement inférieur à la normale. Il n'existe aucun trouble affectif, aucun déficit sensoriel, aucun déficit moteur.

Le milieu familial est modeste, bon, peut être peu stimulant.

Aucun incident pathologique notable, jamais de crise convulsive.

En résumé :

Accouchement prématuré. Poids : 2050, troubles neurologiques peu intenses s'améliorant rapidement, avec liquide rosé à la ponction lombaire. A 3 ans 1/2 retard discret global, imputable à la prématurité, l'hémorragie méningée ou à un facteur génétique familial ?

Observation n° 19 (né en ville - 1960)

I pare de 18 ans, grossesse normale.

Accouchement préterme, 2750, 47 cm.

Crie après quelques minutes.

Dès les premières heures troubles respiratoires.

Admis à la couverie de Port Royal, à 24 heures.

L'enfant est endormi, les réactions sont pauvres. La ponction lombaire ramène un liquide rosé. L'amélioration est rapide mais à la sortie de la maternité l'enfant reste discrètement mais anormalement endormi.

Revu à 2 ans 8 mois :

le développement psychomoteur a toujours été retardé. La marche est acquise seulement à 19 mois. Le retard est net sur le plan langage, dit quelques

mots mais ne les associe pas. N'est propre ni le jour ni la nuit.
Les réalisations au test de Gesell sont dispersées, ne dépassent pas 30 mois globalement et 21 mois sur le plan langage. Il n'existe aucune atteinte motrice, aucun déficit sensoriel.

Le développement staturo-pondéral est correct.

N'a eu aucun incident pathologique en dehors d'une crise de cyanose à 1 mois sans perte de connaissance.

En résumé :

Grossesse, accouchement semblant normaux.

Quelques signes d'atteinte neurologique avec hémorragie méningée modérée à la ponction lombaire.

A 2 ans 8 mois, retard psycho-moteur modéré, en relation peut être avec l'incident néonatal, mais certainement favorisé par une grande instabilité sur le plan affectif. En effet l'enfant a été hospitalisé à l'âge de un an pendant 15 jours pour une cure de hernie inguinale. A été placé successivement dans 2 crèches différentes, retrouve ses parents le soir, parents très jeunes qui paraissent attachés à l'enfant mais qui ne "s'adaptent" pas à lui. Il ne semble y avoir aucune relation affective entre parents et enfant.

Observation n° 20 (né à la maternité - 1957)

3^e geste, 3^e pare de 34 ans, hérédosyphilitique.

Accouchement pénible : présentation transverse, prise pour un siège, perfusion puis version par manoeuvres internes, grande extraction difficile. P : 2670, T : 48 cm.

Cri immédiat, mais paralysie obstétricale régressive, hypertonie généralisée.

A 4 jours la ponction lombaire ramène un liquide rosé, 98 GR, 0,55 alb. 2,2 éléments.

La récupération est lente, la croissance correcte.

A la sortie de la maternité, persiste une hypertonie avec un signe de Moro réalisé que dans son premier temps.

Revu à 5 ans :

l'évolution psychomotrice de l'enfant a été impossible à préciser, la mère étant sourde et plus ou moins débile.

Actuellement il existe un retard global, net sur le plan intellectuel. Le contact est facile, mais l'enfant répond à tort et à travers. Il réalise quelques performances jusqu'à 4 ans 1/2. Le retard est net surtout sur le plan langage. Le quotient intellectuel peut être chiffré aux environs de 75.

Il n'existe aucune atteinte motrice, aucun déficit sensoriel. Pas de troubles caractériels, peu d'incident pathologique en dehors d'une hospitalisation à San Salvador pour hypotrophie à l'âge de 3 ans, pas de crise convulsive.

Le retard staturo-pondéral est global mais modéré.

En résumé :

Grossesse pathologique (hérédosyphilis), accouchement traumatisant.

Atteinte neurologique avec discrète hémorragie méningée.

A 5 ans retard intellectuel, et staturo-pondéral.

Ce retard est-il en relation avec l'incident néonatal, l'hérédité ou le milieu familial peu favorable à l'épanouissement d'un enfant.

Observation 21 (née à la maternité - 1957)

I père de 22 ans.

Rupture prématurée des membranes, liquide teinté, perfusion de post-hypophyse. Forceps Suzor, circulaire serré.

Poids : 2940, Taille : 49 cm.

Crie après désobstruction, le cri est plaintif, l'impression d'ensemble est mauvaise. Le teint reste gris, la respiration est abdominale, l'activité spontanée et provoquée est pauvre.

A deux jours, la ponction lombaire ramène un liquide contenant 190 GR, 0,90 albumine.

L'amélioration est lente, l'enfant sort de la maternité à 12 jours avec un examen satisfaisant.

A été revu à 5 ans 10 mois.

Le développement psychomoteur semble satisfaisant, s'est assis vers 6 - 7 mois, a marché à 18 mois, a dit ses premiers mots vers 8-9 mois.

Actuellement va à l'école, bien adapté au milieu scolaire, récite, chante correctement des fables, des chansons enfantines, cependant les réalisations surtout sur le plan adaptabilité ne sont obtenues que jusqu'à 4 ans 1/2.

Le quotient intellectuel peut être chiffré aux environs de 80. Il n'existe aucune atteinte motrice, aucun déficit sensoriel, aucun trouble de l'affectivité, le milieu familial est simple, bon, peut être peu stimulant.

Les maladies infectieuses banales de l'enfance se sont déroulées sans ennui, ainsi que les vaccinations. A noter cependant : un petit souffle systolique, diagnostiqué dès les premiers mois de la vie, sans aucun trouble fonctionnel, un strabisme convergent, un crâne un peu petit
PC : 49 cm.

En résumé :

Grossesse normale, accouchement traumatisant. Tableau d'atteinte neurologique néonatale, hémorragie méningée discrète à la ponction lombaire.

A 3 ans 10 mois, retard intellectuel modéré.

Observation n° 22 (né à la maternité - 1960)

I pare, grossesse normale, accouchement à terme.

Signes de souffrance foetale après 30' d'efforts expulsifs. Forceps Suzor à la partie moyenne de l'excavation. Crie après 3'. Poids : 5080, taille : 53 cm.

Mauvais aspect d'ensemble dès le premier jour, et le 3ème jour apparition de mouvements convulsifs avec hypotonie. On note un céphalématome pariétal droit. La ponction lombaire ramène un liquide légèrement coloré : 116 GR, 0,85 albumine.

FO : papille floue, hémorragie sous rétinienne gauche.

L'amélioration est progressive. A 8 jours le liquide céphalo-rachidien est clair mais contient encore : 20 GR, 0,40 albumine, le FO est normal.

L'enfant sort à 20 jours avec un examen clinique satisfaisant. Les réflexes archaïques sont tous présents, le tonus est normal, l'aspect trophique bon.

A été revu à 2 ans :

Le développement psychomoteur a été lent.

A 4 mois 1/2, à la consultation post-natale, on note un torticolis gauche, une scoliose gauche, une hémiatrophie faciale gauche discrète. L'enfant est mis sous corset plâtré jusqu'à 17 mois 1/2, une coquille ensuite est maintenu la nuit, 15 jours après la suppression du corset, l'enfant marche à 4 pattes.

Actuellement, l'enfant a un retard certain mais modéré sur le plan psychomoteur, les réalisations motrices n'atteignent pas 21 mois et 18 mois sur le plan langage et adaptabilité. Le quotient intellectuel peut être chiffré aux environs de 75.

Torticolis, scoliose gauche dorsolombaire persistent mais sont en voie de régression, l'hémiatrophie faciale gauche est visible mais discrète. Il n'y a pas de trouble du tonus, pas d'anomalie clinique de la motilité volontaire, pas de mouvements anormaux, aucun déficit sensoriel, la latéralité est déjà bien précisée avec dominance à droite.

Le développement staturo-pondéral est au-dessus de la moyenne. Il n'y a pas eu d'incident pathologique notable.

En résumé :

Grossesse normale, mais accouchement dystocique (gros enfant).

Signes de souffrance foetale.

Tableau neurologique néonatale assez sévère s'améliorant progressivement, petite hémorragie méningée à la ponction lombaire.

A 2 ans, retard modéré sur le plan psychomoteur.

Observation n° 23 (né en ville - 1957)

I père, grossesse normale, césarienne après épreuve du travail. Signe de souffrance foetale. Terme dépassé de 15 jours.

Poids : 3220, taille : 50 cm.

Réanimé 10 minutes.

Admis à la couverie de Port-Royal dès le premier jour. Le tableau est assez sévère : alternance d'hypo, hyperthermie, crises hypertoniques sur un fond hypotonique, absence de réflexes archaïques, accès de cyanose.

La ponction lombaire ramène le 3ème jour un liquide rouge cerise. Le 10ème jour, un liquide clair avec 6 GR, 0,18 albumine.

L'amélioration clinique est lente. A 20 jours, à la sortie de la maternité, il subsiste quelques anomalies neurologiques qui font réserver le pronostic.

Revu à 5 ans, 7 mois.

Le développement psychomoteur a été lent, le premier sourire est apparu vers 5-6 mois, la station assise à 10 mois, le gazouillis à 6 mois.

Jusqu'à 4 ans, l'enfant est resté en nourrice, ce qui ne semble pas avoir été un facteur favorisant. A 4 ans, élevé de nouveau par sa mère, celle-ci s'aperçoit rapidement que l'enfant entend mal, perçoit la musique très rythmée (jazz), le martellement des travaux extérieurs mais ne perçoit pas la voix, dans la zone conversationnelle.

Des séances de rééducation sont entreprises depuis 6 mois. L'élocution est lente, difficile.

Au jardin d'enfants, l'adaptation se fait mal. L'enfant semble souffrir de son infirmité, reste timide et renfermé.

A l'examen le contact est facile, l'enfant paraît intelligent, les tests sont difficiles à chiffrer, les dessins réalisés sont ceux d'un enfant de 5 ans 1/2.

Il n'existe aucune anomalie de la motricité, la vue est correcte, mais l'audition est médiocre (appréciée au peep-show).

Le développement staturo-pondéral est correct, pas d'incident pathologique notable, peut-être existe-t-il des troubles affectifs, mais peu mar-

qués sur le plan familial, la mère est intelligente, pleine de bon sens, attachée à l'enfant.

En résumé :

Grossesse normale, accouchement anoxique. Signes de souffrance foetale, Tableau neurologique assez sévère s'améliorant lentement avec un liquide céphalo-rachidien rouge cerise.

A 5 ans 7 mois surdité importante entraînant un retard du langage sérieux, mais l'intelligence semble correcte. Cette surdité peut être d'origine centrale, est-elle en relation avec le traumatisme obstétrical, l'hémorragie méningée ?

Observation n° 24 (née à la maternité - 1957)

2e pare, accouchement difficile au terme de 8 mois 1/2

Forceps au détroit supérieur.

Poids 2970, terme : 47 cm.

L'enfant gémit après deux minutes de soins. L'impression d'ensemble est mauvaise, le cri est rauque, les gémissements incessants, il y a peu de réactions spontanées, accès de cyanose.

Un ictère précoce apparaît (mère Rhésus négatif, enfant rhésus positif) avec hépatosplénomégalie nécessitant une exsanguino-transfusion à la 3ème heure, 23 ème heure, 71 heures (bilirubinémie à 204 mg %).

La ponction lombaire (faite à 24 heures) ramène un liquide rosé : 240 GR 1,6 albumine.

AU 5ème jour : l'amélioration de l'état neurologique s'amorce, mais l'ictère est toujours important avec oedèmes.

A 4 semaines : le bilan neurologique est favorable, seul est noté, une réalisation incomplète du Moro. Le tonus est bon, tête bien. L'examen général est assez satisfaisant. Persiste une hépatomégalie avec reflet . . ictérique. Sort de la maternité à 5 semaines, dans un état neurologique et trophique correct.

A 5 ans, l'enfant n'a pu être revu, actuellement à Saint Gervais après une coqueluche assez sévère, mais la famille a été contactée.

Le développement psycho-moteur a été très lent les deux premières années, marche à 18 mois, premiers mots à 18 mois. La propreté diurne a été acquise à 2 ans, nocturne à 4 ans.

Actuellement les performances sur le plan langage, adaptabilité, motricité réactions sociales sont celles d'un enfant de 5 ans.

Elle a été examinée récemment aux Enfants assistés et a été jugée tout à fait normale.

N'a jamais eu d'incident pathologique en dehors de la coqueluche et de la rougeole.

Le développement staturo-pondéral est correct. Il n'existe aucun déficit sensoriel.

En résumé :

Grossesse peut être pathologique : incompatibilité Rhésus foeto-maternelle. Accouchement traumatisant. Tableau néonatal impressionnant par la coexistence d'un syndrome neurologique et ictérique sévère. Hémorragie méningée discrète.

A 5 ans, ne semble avoir aucune séquelle, mais quelques réserves sont à faire. L'enfant n'a pas été vu. C'est l'impression familiale qui a été transmise. Le démarrage a été lent malgré une stimulation familiale notable.

Observation n° 25 (née à la maternité - 1950)

I père, grossesse normale, accouchement naturel au terme de 8 mois 3/4. Liquide teinté.

Poids : 2520.

Réanimé pendant 25', désobstruction, carbogène, oxygène, Synkavit, Coramine.

2 hoquets respiratoires, battements cardiaques, cyanose puis amélioration discrète de l'état respiratoire, mais des signes d'atteinte neurologique

persistent : hypertonie, tension de la fontanelle.

A 4 jours, révulsion des globes oculaires, quelques contractions toniques de la face, du pied gauche.

Deux ponctions lombaires tentées restent blanches.

Amélioration progressive de l'état neurologique.

Sort de la maternité à 14 jours. L'état est satisfaisant, la croissance correcte.

Le diagnostic d'hémorragie cérébro-méningée est porté sur les signes de souffrance encéphalique : petites crises convulsives, troubles du tonus malgré les 2 ponctions lombaires blanches.

La souffrance foetale, la longue réanimation à la naissance ne sont expliqués par aucune anomalie du déroulement de l'accouchement. L'hémorragie cérébro-méningée est possible par anoxie néonatale.

L'enfant n'a pas été revu, mais des nouvelles nous sont parvenues par le service de neuro-chirurgie de l'Hôpital Foch où elle a été opérée d'un gliome du nerf optique lié à une maladie de Recklinghausen.

Cette observation si elle ne rentre pas strictement dans le cadre de l'étude du pronostic de l'hémorragie méningée est cependant intéressante à discuter. La souffrance foetale, la réanimation difficile et longue sont peut être en relation avec la maladie congénitale, héréditaire de Recklinghausen.

Observation n° 26 (né à la maternité - 1961)

Grossesse non précisée, la mère étant hospitalisée dans un hôpital psychiatrique.

Accouchement à terme. Forceps Tarnier pour indocilité maternelle.

PN : 2810, taille : 49,5 cm.

L'état est satisfaisant à la naissance, l'enfant crie et gesticule convenablement.

A la 42ème heure, l'aspect est mauvais. L'enfant est pâle, gris, la fontanelle tendue. Il existe une inégalité pupillaire, mydriase à droite. La ponction lombaire ramène un liquide rouge cerise, l'état neurologique s'améliore lentement.

L'E.E.G. pratiqué à 15 jours est difficile à interpréter. Il n'existe aucun signe de localisation : dysrythmie lente, antérieure, dans le sommeil léger, tracé peu ralenti dans le sommeil profond, peu de réactivité.

A la sortie, la récupération neurologique est presque totale, seule persiste une mydriase à droite. L'E.E.G. est normal, le FO montre à droite un reliquat hémorragique sus papillaire très discret.

La ponction lombaire ramène un liquide clair : 2 GR, 0,40 albumine.

Envoyé aux Enfants assistés, l'enfant y reste 3 mois avant un placement en nourrice.

Les examens sont normaux : E.E.G., FO, PL

Le périmètre crânien est normal : 37 cm.

Les tests psychomoteurs ne montraient aucun retard, persistait une atteinte du moteur oculaire commun à droite.

En résumé :

Grossesse non précisée, accouchement traumatisant et anoxique.

Syndrome neurologique néonatal assez sérieux avec hémorragie méningée.

A 3 mois, aucune séquelle n'est décelable, mais le pronostic doit être réservé, d'une part l'enfant est jeune, d'autre part l'atteinte du III persiste.

Observation n° 27 (né à la maternité - 1948)

2 ème geste, le père de 23 ans.

Lutogyl au cours de la grossesse.

Travail très long 60 h. Signe de souffrance fœtale : accélération des bruits du cœur. Fatigue maternelle. Application de forceps. Circulaire très serré, PN : 3450.

L'enfant respire après désobstruction, le cri est faible puis devient plus franc après quelques minutes mais reste pâle, gémissant, hypertonie surtout marquée aux membres inférieurs, à la nuque. Les mouvements respiratoires sont amples, énergiques.

La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, xanthochromique, contenant 25 GR, 0,40 albumine. L'amélioration est rapide, l'enfant sort à 25 jours en bon état.

Revu à l'âge de 14 ans, 2 mois :

Le développement psycho-moteur, staturo-pondéral a été satisfaisant, marche à un an, premiers mots à un an, parle correctement (phrase avec verbe) à 17 mois, propre le jour à 15 mois, la nuit à 18 mois.

Vers 7 ans, l'enfant paraissant instable, indisciplinée est conduit à un médecin psychiatre. Les tests de niveau pratiqués sont corrects.

Jusque vers l'âge de 11 ans, les maîtres sont satisfaits du travail scolaire mais dès la 6ème (lycée), le rendement commence à baisser. La 5ème moderne est faite péniblement. Actuellement l'enfant est en 4ème, commence à apprendre une deuxième langue, suit avec beaucoup de difficultés, est le dernier dans à peu près toutes les matières. Assez dissipé, instable, parfois endormi a du mal à se fixer sur un devoir. Il n'existe aucun trouble de l'audition, l'enfant chante correctement, mais la vision est défectueuse : 2/10 pour l'oeil droit, 9/10 pour l'oeil gauche avec un strabisme convergent. Cette anomalie n'est qu'en partie corrigée par le port des lunettes. Elle a été décelée dès le début de la vie.

Il n'existe aucun déficit moteur, l'adresse manuelle est bonne, il ne semble pas exister de troubles affectifs et caractériels, le milieu familial est correct, assez stimulant, l'enfant s'entend bien en apparence avec son frère de un an son cadet qui réussit brillamment en classe (sans antécédents néonataux).

Le développement staturo-pondéral normal jusqu'à 12 ans environ, stagne. Il n'existe aucun signes prépubertaires alors qu'ils apparaissent chez le frère de 13 ans.

En résumé :

Grossesse un peu perturbée (une fausse couche antérieure, lutogyl)
Accouchement traumatique et anoxique.

Atteinte neurologique néonatale s'améliorant rapidement avec discrète
hémorragie méningée.

Le développement staturo-pondéral, psychomoteur a été satisfaisant jusqu'à 10 - 12 ans, plus pénible ensuite, surtout sur le plan intellectuel.
Atteinte de la vision à gauche.

Le déficit intellectuel s'extériorisant tardivement, l'atteinte de la vision sont-ils en relation avec le syndrome neurologique néonatal ?

Nous avons qualifié ces 13 observations "d'hémorragies méningées à séquelles modérées" :

Il s'agit de déficience intellectuelle discrète qui ne peut être attribuée avec certitude à l'hémorragie méningée. Cette déficience porte essentiellement sur le plan langage.

Dans 6 observations sur 10 valables, le retard du langage est notable, déséquilibrant les résultats du test qui le plus souvent est homogène.

Dans un cas, ce retard du langage est lié à une surdité sévère, aucun déficit auditif léger n'a été retrouvé, tout au moins cliniquement dans les autres cas.

Les sphères d'intégration du langage sont-elles plus sensibles à l'anoxie, plus facilement atteintes par l'hémorragie intra-cranienne ?

Le milieu familial intervient pour les uns comme facteur stimulant, pour les autres comme facteur défavorisant. Dans 2 observations, le développement psychomoteur a été lent, les performances sur le plan motricité, adaptabilité, langage, réactions sociales, ont été réalisées avec retard, jusqu'à 2 - 3 ans. Retard notable puisqu'inquiétant les parents. La mise au jardin d'enfants, la stimulation familiale a favorisé ces enfants qui à l'âge de 5 ans paraissent avoir un quotient intellectuel aux environs de 100.

Au contraire, il est certain que d'autres de nos enfants ont été défavorisés par le milieu familial. Un a une mère hérédosyphilitique sourde et débile,

deux autres ont des parents affectueux mais bilingues : français-espagnol, français - arabe. Un quatrième a eu la malchance en 2 ans 1/2 de subir une hospitalisation pour intervention chirurgicale et deux changements de crèche.

Facteur génétique, facteur familial, facteur social interviennent, rendant difficile l'appréciation exacte des séquelles dues à l'hémorragie méningée.

Dans la majorité des cas (9 sur 13) le pronostic posé à la sortie de la maternité était assez réservé, non pas tant par la persistance des signes neurologiques, mais par l'évidente et sérieuse anoxie qu'avait subi l'enfant, et l'intensité de la détresse néonatale.

oOo

IV - ENFANTS SANS SEQUELLES

Observation n° 28 (né à la maternité - 1957)

Grossesse normale, sauf vomissements importants.

Accouchement normal, I pare de 34 ans, à terme

Cri immédiat, P : 3500, T : 51,5

Dès le premier jour : tableau de détresse néonatale dominé par des troubles respiratoires, une hypertonie avec peut être atélectasie pulmonaire.

A la ponction lombaire : liquide rosé.

L'évolution est rapidement favorable à la sortie de la maternité à 15 jours, il subsiste une légère hypertonie.

L'enfant n'a pas été revu, mais la famille contactée, il a actuellement 5 ans 3 mois.

Son développement psycho-moteur a toujours été satisfaisant, il va à l'école maternelle, y semble bien adapté. Son développement staturo-pondéral est normal.

Il n'existe aucun déficit sensoriel, aucun incident pathologique.

En résumé : accouchement d'une primipare de 34 ans, souffrance néonatale brève avec hémorragie méningée discrète.

A 5 ans, pas de séquelle apparente.

Observation n° 29 (né à la maternité - 1954)

4ème pare de 35 ans, grossesse, accouchement normal, à terme

P : 3100, T : 47 cm.

Dès le premier jour, accès de cyanose, le 2ème jour agitation clonique avec cyanose, mousse aux lèvres (désobstruction, oxygène).

Les trémulations persistent, l'examen neurologique est satisfaisant, les réflexes archaïques présents.

A la ponction lombaire : nombreuses hématies, 1 élément, 0,56 albumine.
Evolution rapidement favorable.

Sort en bon état de la maternité à 15 jours.

A été revu à la consultation à un mois, l'état neurologique et trophique est satisfaisant.

A 8 ans, 10 mois

le développement psycho-moteur et staturo-pondéral a toujours été normal.
Aucun trouble sensoriel.

Est actuellement en cours élémentaire 2^e année, suit correctement. Ce retard scolaire de 1 an environ est peut être dû aux conditions sociales défectueuses, il s'agit d'une famille espagnole vivant dans un logement insalubre.

En résumé :

Grossesse, accouchement normaux. Syndrome neurologique néonatal discret s'atténuant très rapidement avec hémorragie méningée, n'ayant laissé apparemment aucune séquelle.

Observation n° 30 (né en ville - 1959)

2ème gèste, 2ème pare.

Grossesse normale, accouchement naturel à terme, sans incident.

Poids : 3410, T : 51 cm

Dès la naissance quelques signes d'atteinte neurologique sont notés.

Ponction lombaire 500 CR

FO : hémorragies en flaque assez nombreuses.

E.E.G. : perturbé dans la région postérieure dans la somnolence et le sommeil.

L'amélioration est rapide.

L'enfant sort de la maternité à 20 jours en bon état. Le dernier E.E.G. est amélioré, avec aspect un peu trop rythmique, quelques ondes lentes monomorphes et diphasiques.

A été revu à 3 ans :

le développement staturo-pondéral et psychomoteur a toujours été satisfaisant, aucun déficit sensoriel. Pas de retard du langage, vocabulaire riche, phrase correcte mais paraît très stimulé par sa famille, un peu malhabile dans le dessin où l'enfant avec la main droite trace les lignes de droite à gauche. Trouble de la structuration ??

En résumé :

Grossesse, accouchement normaux. Syndrome néonatal passager et peu intense avec hémorragie méningée discrète, n'ayant apparemment pas laissé de séquelles.

Observation n° 31 (né à la maternité - 1957)

I père de 33 ans; grossesse normale

Accouchement pré-terme, travail long, contractions peu intenses

P : 2820, T : 50 cm.

Un hoquet respiratoire, puis arrêt de 20', premier cri 40' après la naissance.

Les premières heures l'aspect est mauvais, l'enfant est hypotonique, sans réactions ni provoquées, ni spontanées.

PL : 500 GR, 0,53 albumine.

L'amélioration est progressive.

A la sortie l'examen neurologique est absolument normal.

L'enfant n'a pas été revu, mais la famille contactée.

A 6 ans, le développement staturo-pondéral et psycho-moteur a toujours été normal.

Elle est actuellement en cours élémentaire première année, suit bien, jugée appliquée et intelligente.

Ne semble avoir aucun déficit sensoriel.

Aucun incident pathologique notable.

En résumé :

Grossesse normale, accouchement anoxique. Réanimation 20'.

Tableau néonatal sévère, avec hémorragie méningée discrète, s'améliorant progressivement.

A 6 ans, aucune séquelle apparente.

Observation n° 32 (né à la maternité - 1950)

I pare de 23 ans.

Grossesse normale, accouchement à terme. Signe de souffrance foetale : liquide teinté, assourdissement des bruits du coeur.

Forceps Tarnier, circulaire du cordon.

Crie après 7' de soins, désobstruction, oxygène.

Le premier jour : légère cyanose et hypotonie.

Le deuxième jour : convulsions, accès de pâleur

A la ponction lombaire : liquide rosé.

L'amélioration des signes neurologiques est très rapide.

L'enfant sort à 20 jours en bon état.

N'a pas été revu, mais la famille contactée.

A 12 ans 1/2, l'enfant a toujours eu un développement psycho-moteur et staturo-pondéral satisfaisant.

Est actuellement en classe de 6ème de collège, suit correctement, mais est étourdi, instable, ne semble avoir aucun déficit sensoriel.

En résumé :

Accouchement anoxique et traumatisant avec signe de souffrance foetale. Réanimation de 7'. Signes d'atteinte neurologique, disparaissant rapidement avec petite hémorragie méningée à la ponction lombaire.

A 12 ans 1/2 pas de séquelle apparente.

Observation n° 33 (né à la maternité - 1959)

I geste, I pare.

Déclenchement de l'accouchement pour post-maturité et irrégularité des bruits du coeur.

Forceps Tarnier pour fatigue maternelle.

Réanimé 10', poids : 3200, taille : 51 cm.

Dès le premier jour : trémulations surtout au niveau du membre supérieur gauche, légère hypertonie.

A la ponction lombaire : 431 GR, 0,40 albumine.

FO : normaux.

Evolution rapidement favorable.

A la sortie : la préhension paraît moins vigoureuse à gauche.

L'enfant n'a pas été revu mais la famille contactée.

A 3 ans 3 mois :

le développement staturo-pondéral, psycho-moteur a toujours été satisfaisant.

Aucun déficit sensoriel.

Aucun incident pathologique sauf une "déglutition infantile" (père stomatologiste)

En résumé :

Anoxie néonatale, signe d'atteinte neurologique et discrète hémorragie, n'ayant laissé apparemment aucune séquelle.

Observation n° 34 (né en ville - 1960)

I pare de 18 ans, Fatigue et anxiété pendant la grossesse, accouchement naturel sans incident à terme.

Poids : 2.600,

Cyanose : gémissements, hypertonie extrême après les 14 premières heures.

Syndrome hémorragique.

L'évolution clinique est rapidement très favorable.

Sort de la maternité en parfait état.

Revu à 18 mois.

Le développement staturo-pondéral et psycho-moteur est bon. Les performances réalisées sont supérieures à celles correspondant à l'âge réel. Aucun déficit moteur et sensoriel.

En résumé :

Grossesse et accouchement normaux.

Petite détresse neurologique néonatale avec liquide céphalo-rachidien hémorragique. Pas de séquelle apparente à 18 mois.

Observation n° 35 (né en ville - 1958)

I pare de 26 ans, grossesse normale, accouchement post-terme (7 jours)

Poids : 3 kg.

A reçu quatre unités de post-hypophyse intra-musculaire.

Cri immédiat, mais dès le premier jour : hypertonie, trémulations, absence de réflexes archaïques.

A 2 jours : l'hypertonie subsiste, le reste de l'examen neurologique est normal, à la ponction lombaire : 70 GR.

A la sortie de la maternité à 7 jours : petite tendance à l'hypertonie sans aucune autre anomalie neurologique.

Revu à 4 ans 10 mois

le développement psycho-moteur et staturo-pondéral a toujours été satisfaisant, enfant très vif, aucun trouble sensoriel, énurésie nocturne.

Cependant à noter un épisode de délire au décours d'une varicelle à peine fébrile.

En résumé : grossesse normale, accouchement peut être légèrement anoxique.

Quelques signes d'atteinte neurologique avec discrète hémorragie méningée ayant évolué sans laisser de séquelles.

Observation n° 36 (né en ville - 1959)

I pare, grossesse normale, accouchement naturel préterme.

P : 2200, T : 45 cm.

Dès la naissance gémissements, hypotonie, cyanose

PL : liquide rosé.

L'amélioration est rapide et à la sortie, l'examen clinique est satisfaisant, on note l'absence de marche automatique.

Revu à 36 mois :

le développement staturo-pondéral et psychomoteur a toujours été normal.

Aucun déficit sensoriel. A noter cependant une tendance au spasme du sanglot jusqu'à 18 mois.

En résumé :

Accouchement prématuré (8 mois)

Petite détresse néonatale, petite hémorragie méningée n'ayant apparemment laissé aucune séquelle.

Observation n° 37 (né à la maternité)

6ème geste, 6ème pare, grossesse normale.

Accouchement naturel à terme, poids : 3720, taille : 51 cm.

Etat satisfaisant à la naissance, mais rapidement attitude en opisthotonos.

Orteils en griffe, membres supérieurs fléchis, poings fermés.

Hypertonie, accès de cyanose, réflexes archaïques présents.

A la ponction lombaire : 211 GR, 1 élément

FO : normaux.

Les signes neurologiques persistent jusqu'au 10ème jour.

A l'E.E.G. : tracé un peu actif, dysrythmie lente antérieure, discrète dans le sommeil.

Pas d'anomalies importantes pour un enfant de 1 mois à terme.

Radio crâne : normal.

A la sortie de la maternité, l'examen clinique est satisfaisant.

L'enfant est revu à 20 mois.

Avance staturo-pondéral harmonieuse. Développement psychomoteur normal.

Aucun déficit sensoriel.

En résumé :

Grossesse, accouchement normaux.

Signes d'atteinte neurologique néonatale avec hémorragie méningée discrète ayant apparemment évolué sans séquelles.

Observation n° 38 (né à la maternité - 1959)

7ème geste, 6ème pare, grossesse normale.

Accouchement naturel au terme de 7 mois.

Siège, rétention tête dernière par rétraction du col.

Poids : 1970 g.

Taille : 42 cm.

A été réanimé 15 minutes.

Dès les premiers jours, crises hypertoniques, mais examen neurologique satisfaisant.

Ponction lombaire : liquide sanglant, 450 GR, 0,85 albumine.

Plusieurs PL ont ramené un liquide identique.

Sort à 2 mois, les crises hypertoniques se sont rapidement atténuées, la croissance est correcte, l'examen neurologique normal.

Revu à 3 ans 1/2

Le développement staturo-pondéral et psycho-moteur est un peu inférieur à la normale.

Le quotient intellectuel atteint à peine 100, mais semble peu stimulé par le milieu familial.

Tendance au spasme du sanglot.

Aucun déficit sensoriel.

En résumé :

Accouchement prématuré au terme de 7 mois, dystocique, anoxique.

Réanimation 15'

Hémorragie méningée avec peu de manifestation clinique, évolution apparemment sans séquelles.

Observation n° 39 (né en ville - 1956)

I père de 26 ans, grossesse normale.

Accouchement à terme. Forceps pour non progression de la tête et signes de souffrance foetale.

Prise en occipito-iliaque transverse gauche.

Né en état d'asphyxie bleue. Réanimé 15 '. PN : 3600

A 2 jours quand l'œdème du cuir chevelu s'est atténué, on remarque une embarrure à la partie temporale gauche, débordant un peu sur le pariétal. L'examen neurologique est normal.

A la ponction lombaire : liquide xanthochromique .

A 7 jours il est adressé au service de Neurochirurgie des Enfants Malades où l'intervention faite à l'âge de 19 jours se passe sans incident.

L'évolution immédiate est favorable. A son retour à la maternité de Port-Royal, l'examen neurologique est toujours satisfaisant, aucune crise convulsive, aucun déficit ne sont notés.

Revu à 6 ans 10 mois :

le développement staturo-pondéral et psychomoteur est satisfaisant. Aucun déficit sensoriel, aucun trouble de l'affectivité, n'a jamais eu de crise convulsive.

En résumé :

Accouchement dystocique, traumatisant et anoxique, embarrure pariéto-temporale gauche opérée, n'ayant laissé apparemment aucune séquelle.

Observation n° 40 (né en ville - 1952)

I pare de 28 ans, grossesse gémellaire, accouchement post terme de 15 jours.

1er jumeau mort né

2e jumeau : grande extraction par manoeuvres internes. Siège en sommet, Forceps au détroit supérieur.

A été réanimé quelques minutes, pendant les vingt quatre premières heures des convulsions, des accès de cyanose sont notés. A la ponction lombaire liquide sanglant.

L'amélioration est lente et l'enfant sort à 8 jours avec un pronostic réservé.

Il est revu à 10 ans 9 mois.

Le développement staturo-pondéral et psycho-moteur est satisfaisant. Bon niveau scolaire (6ème de collège). Très stimulé par sa famille. Pas de trouble affectif apparent. Aucun déficit sensoriel.

En résumé :

Accouchement traumatisant et anoxique. Signes de souffrance neurologique. Les premiers jours avec liquide sanglant à la ponction lombaire ayant apparemment évolué sans séquelles.

Observation n° 41 (né à la maternité - 1948)

I pare, 2ème geste de 25 ans (Insufflation des trompes après 1 avortement spontané), lutogyl pendant la grossesse pour menace d'avortement, poche des eaux rompue 8 jours avant le début du travail, travail long, contractions utérines subintrantes pendant 15 heures puis contracture utérine. Médications excessives (ocytociques), enfin césarienne basse, extraction un peu difficile de la tête par forceps.

Garçon en asphyxie bleue, ne criant qu'après 1 h. 1/4 de soins (frictions, oxygène) Poids : 3170.

Dès le premier jour, on note une déformation du crâne avec ecchymose frontale, petite déchirure temporale droite, accès de cyanose, accès convulsifs des mains, contracture discrète de la nuque et des membres inférieurs. Le murmure vésiculaire est perçu faiblement.

La ponction lombaire ramène un liquide xanthochromique ne coagulant pas, contenant d'assez nombreuses hématies et 0,40 albumine.

L'amélioration de l'état neurologique est rapide et l'enfant sort agé de 14 jours après une croissance correcte.

Revu à 15 ans 3 mois :

Le développement psycho-moteur a toujours été très satisfaisant, marche à 9 mois. Commence à faire des phrases à 15-17 mois, propre le jour et la nuit vers 10-12 mois. Au début le sommeil a été agité, mais s'est rapidement régularisé. N'a jamais eu de crise convulsive, ni de spasme du sanglot malgré une tendance coléreuse. A 3 ans commence à fréquenter la maternelle où son comportement est bon. Lit couramment à 7 ans. La scolarité s'est effectué normalement, certificat d'études à 13 ans.

Actuellement en 2ème année d'école d'aide-comptable. Suit correctement. Aucun trouble sensoriel, bonne vue, bonne audition, chante juste, étudie l'accordéon.

N'a eu aucun incident pathologique notable en dehors des maladies infectieuses de l'enfance qui se sont déroulées sans complication (rougeole, varicelle, oreillons, coqueluche).

Les vaccinations DT, variole ont été bien supportées.

Le développement staturo-pondéral est correct, avec signes pubertaires.

Il n'existe aucun déficit moteur, l'habileté manuelle est bonne.

En résumé :

Grossesse pathologique (menace d'avortement).

Accouchement très traumatisant et anoxique. Longue réanimation.

Signe d'atteinte neurologique néonatale, hémorragie méningée à la ponction lombaire. A 15 ans aucune séquelle.

Observation n° 42 (né à la maternité - 1962)

4ème pare de 42 ans, grossesse normale, rupture de la poche des eaux, 48 heures avant l'accouchement.

Accouchement naturel et expulsion rapides. Liquide purée de pois.

Poids : 3280. Taille : 51 cm.

Etat de mort apparente :

réanimation longue, crie après 1 h. 30.

La respiration se normalise, mais dès la 8ème heure l'hypertonie est importante avec tendance à l'attitude en opisthotonos et cyanose discrète des extrémités.

A 48 heures : agitation, hypertonie sont notées. La ponction lombaire ramène un liquide rouge, uniformément coloré. GR incompressibles, albumine : 1 g.

L'état s'améliore à partir du 3ème jour. Les réactions spontanées et provoquées restent pauvres mais à 20 jours, l'état neurologique est satisfaisant. L'enfant sort de la maternité.

Revu à un an :

Le développement psycho-moteur est satisfaisant.

Souri vers 2 mois, a tenu sa tête vers 3 mois, s'est tenu assise vers 10 mois, actuellement marche maintenue.

Le niveau, au test de Gesell, se situe vers 48 semaines, légèrement inférieur à l'âge réel.

Il n'existe aucun déficit moteur, sensoriel actuellement décelable.

N'a jamais eu aucune crise convulsive, et aucun incident pathologique.

Le développement staturo-pondéral est bon.

En résumé :

Signes de souffrance foetale, longue réanimation et tableau neurologique sévère avec liquide sanglant à la ponction lombaire. Amélioration lente, mais complète à la sortie de la maternité. A un an, aucune séquelle apparente.

15 cas d'HIC ont été retrouvés sans séquelle. Dans la plupart de ces observations, le syndrome neurologique néonatal a été plus ou moins sérieux, mais à évolué rapidement vers une amélioration notable et il ne subsistait aucune anomalie à l'examen de sortie.

Dans quelques cas le pronostic a été réservé, vu l'intensité de la souffrance foetale où les difficultés de l'accouchement anoxique et traumatisant. L'absence de séquelles est une heureuse surprise. (obs. 39 - 40 - 41 -42).

oOo

SEQUELLES OBSERVEES

Les séquelles des hémorragies intracrâniennes que nous avons observées sont les suivantes :

1 - Comitialité :

Nos observations rendent peu compte de cette complication puisque un seul cas a pu être mis en évidence (obs. 29). Elle accompagne une atteinte psychomotrice sévère. Une étude faite à la consultation du Pr Heuyer a détecté 8 fois sur 37 comitialités, des antécédents obstétricaux pouvant être responsables de cet état.

Ce chiffre paraît modéré.

Il est certain que la comitialité mal jugulée par la thérapeutique, d'une part rend difficile, voire impossible la rééducation, d'autre part, peut aggraver considérablement l'état mental.

Les manifestations épileptiques peuvent apparaître tardivement vers la 3ème ou 5ème année et l'avenir de quelques uns de nos enfants est assombri par cette menace (obs. 10 - 13).

2 - Séquelles motrices

Les tableaux réalisés sont variables. Le peu de cas étudiés, ne nous permet pas de tirer de conclusion sur la fréquence relative de chacune des manifestations :

7 enfants ont été atteints de déficits moteurs, dont un est décédé au début de la 3ème année :

a - 6 cas d'hypertonie spastique :

4 fois généralisées dont 1 cas en l'absence de rééducation précoce s'est compliqué de fibrose musculaire et de déformation osseuse (obs 8)

2 fois localisées : 1 hémiplégie, 1 paraplégie.

b - 1 cas d'athétose.

Les troubles de la coordination, de l'équilibre, de la déglutition, de la phonation sont souvent associés à ces déficits moteurs

La possibilité de la rééducation dépend du niveau mental.

3 - Troubles psychiques :

Ils comportent essentiellement le retard intellectuel.

Dans 21 observations sur 42, le quotient intellectuel se situe au-dessous de 80, dont 11 fois au-dessous de 50.

Dans 7 observations il se situe entre 80 et 100.

Donc 60 % environ des enfants atteints d'hémorragie intracrânienne néonatale sont touchés sur le plan intellectuel et plus du quart sont inéducables.

Certes la mesure du quotient intellectuel est difficile. Le test de Gesell employé chez les petits apprécie difficilement la "structure mentale de base".

Il est encore plus délicat de chiffrer les déficits mineurs. Il semble qu'il y ait une atteinte des mécanismes d'élaboration, des troubles de la structuration.

L'acquisition du langage, première acquisition symbolique de l'enfant, est dans la plupart de nos observations difficilement, lentement obtenue (6 observations parmi les séquelles modérées).

L'acquisition par répétition semble plus facile. Les résultats scolaires sont satisfaisants dans les petites classes, deviennent médiocres lorsque l'élaboration intellectuelle, l'abstraction sont nécessaires.

Quinze enfants sur 42 ont un quotient intellectuel égal ou supérieur à 100. Mais 14 ont moins de 13 ans d'âge réel. Deux enfants (obs. 15 et 27) jugés bons élèves jusqu'alors, ont vu leur résultat scolaire décroître : l'un n'arrive pas à passer son certificat d'études, alors qu'il est placé depuis plus d'un an dans un cours de perfectionnement technique, l'autre tient le dernier rang de sa classe, dans une 4ème moderne de collège.

Il n'est pas possible de tirer de conclusions générales de ces 2 cas, à peine peuvent-ils nous inciter à quelques réserves en ce qui concerne l'avenir d'enfants jugés bons élèves vers 6 - 7 ans (mais l'hémorragie intracrânienne est-elle responsable de cette évolution ?).

Au déficit intellectuel, s'associent parfois :

Dés troubles de l'affectivité dus à l'hyperprotection maternelle souvent manifestée, soustendue par un sentiment confus de culpabilité (obs. 7)

Des troubles caractériels, secondaires aux conflits affectifs mais aussi propres à l'atteinte cérébrale : instabilité psychomotrice, impulsivité, agressivité (obs. 8 et 9).

Ils sont quasi constants chez nos grands encéphalopathes.

Des troubles sensoriels de l'audition (obs. 23) , de la vue (obs. 27).

4 - Association de troubles moteurs et psychiques

Tous les enfants de notre étude atteints de troubles moteurs présentent un certain déficit mental.

Six enfants (dont un décédé à 2 ans) ont un quotient intellectuel inférieur à 50, donc sont inéducables.

Les trois autres ont un quotient entre 70 et 80.

Le bilan psychomoteur d'une encéphalopathie obstétricale pour être valable sur le plan pronostic doit être fait dans un service spécialisé. Il est difficile d'apprécier l'importance des dégâts cérébraux, ni l'examen neurologique soigneux, ni les examens paracliniques (radio du crâne, E.E.G., voire encéphalographie, ventriculographie gazeuse) ne peuvent en donner une image exacte. Ils donnent une idée approximative du déficit

quantitatif mais le déficit qualitatif, si l'on peut dire, ne peut être jugé que par l'étude minutieuse de l'enfant dans son ensemble. Il faut apprécier "ce qui reste", la valeur des structures présentes, inaltérées ou reconstruites. Il est important d'apprécier les possibilités d'adaptation de l'enfant, facteur primordial d'une rééducation efficace.

5 - Troubles du développement staturo-pondéral

Ils n'ont été retrouvés que 2 fois dans nos observations (obs. 3 et 12). Ils sont liés à une atrophie corticale sévère, bilatérale ou unilatérale, avec lésions hypothalamiques. Les troubles dus à une atteinte de la région diencéphalo-hypothalamique paraissent probables dans une de nos observations (obs. 15).

Les troubles secondaires à un déficit glandulaire (thyroïdien, surrénalien), hépatique par anoxie néonatale n'ont pas été rencontrés dans notre étude.

6 - Fragilité du cerveau

Deux encéphalopathies obstétricales ont eu une évolution déconcertante. Dans l'une (obs. 8), l'enfant sérieusement atteint lors de la période néonatale, s'éveille d'une façon satisfaisante jusqu'à l'âge de 7 mois où une varicelle bénigne détermine brutalement un arrêt du développement psychomoteur.

Dans l'autre (obs. 9), une infection mal déterminée l'apparition de convulsions par 2 fois jouent ce même rôle néfaste.

Ce risque d'aggravation progressive ou brutale des encéphalopathies obstétricales a été signalé par divers auteurs. Une infection intercurrente une vaccination mal supportée, une transformation physiologique telle que l'apparition de la puberté, peuvent entraver le développement psychomoteur d'un enfant, détruisant une structure fonctionnelle cérébrale acquise plus ou moins péniblement par l'éducation.

7 - Hydrocéphalie

Cette désastreuse séquelle a été détectée chez deux de nos enfants. Dès les premières semaines, l'attention a été attirée par la distension progressive des sutures, la déformation crânienne. Le neuro-chirurgien n'a pu réaliser aucune intervention salvatrice, l'atrophie corticale était dans les 2 cas très importante.

oOo

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions observées expliquent et la gravité immédiate et l'importance des séquelles des hémorragies intracrâniennes du nouveau-né.

Ces lésions débordent souvent le système nerveux et s'étendent à tout l'organisme.

1 - Lésions nerveuses

a - Les hémorragies sont tantôt circonscrites, tantôt diffuses :

- Circonscrites :

Leur source unique est un seul gros vaisseau. Il s'agit essentiellement d'une artère, plus souvent d'une veine, d'un sinus, de la veine de Gallien quand se déchire par exemple la tente du cervelet. A l'origine on trouve souvent un traumatisme précis.

- Diffuses :

Elles sont dues à la congestion, la dilatation et l'érythrodiapédèse vasculaire voire à de fines ruptures capillaires.

Parfois énormes, portant sur les veines et les capillaires des méninges et du cerveau, elles forment sous et dans la pie-mère, des plages cruoriques disséminées sur la convexité, sur la base du cerveau.

En profondeur, elles réalisent soit un pointillé rouge plus ou moins serré "purpura cérébral", soit des flaqes sanguines où il est difficile de retrouver les parois vasculaires.

Elles prédominent dans certains territoires : les zones vasculaires du cerveau, affectant particulièrement la région des corps striés, le

pallidum, le putamen, le noyau caudé, la capsule interne, la capsule externe, mais importantes, elles peuvent s'étendre davantage.

b - Leur disposition topographique générale présente un certain intérêt.

On distingue :

- l'hématome sus dural qui s'épanche entre l'os et la dure-mère. L'hématome sous dural qui siège entre la dure-mère et l'arachnoïde.
Ces hémorragies sont très rares actuellement, nous en avons retrouvées dans quelques observations anciennes, elles relèvent d'un traumatisme majeur.
- l'hémorragie sous arachnoïdienne dans laquelle le sang se mêle au L.C.R.
- l'hémorragie cérébro-méningée où coexistent l'hémorragie cérébrale et sous arachnoïdienne. C'est la forme la plus fréquente chez le nouveau-né.
- l'hémorragie cérébrale,
- l'hémorragie ventriculaire propre au nouveau-né prématuré.

Le traumatisme chimique de l'anoxie, plus que les facteurs mécaniques, est responsable de ces dernières localisations.

c - A ces lésions hémorragiques, surtout quand elles sont diffuses, sont associées des lésions oedémateuses

Oedème visible à l'oeil nu, forme sous la pie mère des nappes à contenu séreux, citrin, parfois gélatiniforme.

d - A de tels désordres vasculaires, les cellules nerveuses ne restent pas indifférentes.

Elles s'altèrent peu à peu, parfois jusqu'à la nécrose totale.

Si certaines lésions mineures sont susceptibles de régénération, la destruction cellulaire est irréversible, aboutissant à une sclérose interstitielle, une atrophie plus ou moins étendue, voire une porencéphalie.

Semblables lésions s'expriment par des troubles fonctionnels réversibles pour un temps, puis par des altérations définitives, causes de mort ou de séquelles durables.

2 - Lésions à distance :

Aux lésions cérébrales sont souvent jointes des modifications vasculaires généralisées prédominant au poumon.

a - Les anomalies pulmonaires sont complexes

A l'oedème, la congestion vasculaire, la suffusion hémorragique, s'associent des images d'atélectasie plus ou moins étendues, d'aspiration bronchique de liquide amniotique.

b - Ces mêmes modifications vasculaires sont généralisées.

Elles sont observées au niveau du foie, du thymus, du rein, des surrénales, de l'hypophyse, du tractus digestif.

La congestion, la dilatation vasculaire est parfois intense, aboutissant à de véritables apoplexies viscérales. Ces lésions dépendent en partie du moins à des troubles réflexes déclenchés par l'atteinte cérébrale, conséquence des lésions nerveuses, elles peuvent les aggraver.

Illustrant ces données d'anatomie pathologique, nous rapportons 10 observations de prématurés, décédés à l'Ecole de Puériculture de Paris. Ces observations ont l'avantage de comprendre une image macroscopique du cerveau, une description minutieuse des lésions histologiques.

Nous tenons à remercier le Docteur Alison, Chef de Service qui a bien voulu nous permettre d'utiliser ces observations, le Docteur Sarrut, Chef de Laboratoire, qui a bien voulu nous commenter de nombreuses coupes histologiques d'hémorragie cérébro-méningée.

Ces observations sont présentées dans un ordre chronologique, se référant à la date du décès.

1 - Dans les cinq premières observations, la survie ne dépasse pas 48 heures :

les lésions hémorragiques sont évidentes : hémorragie méningée localisée ou diffuse de la convexité, hémorragie de la base, péricérébelleuse, périlbulbaire, hémorragie ventriculaire.

Elles sont associées à une atteinte diffuse de la plupart des organes spécialement du poumon, du foie.

2 - Les cinq dernières observations concernent des enfants ayant vécu de 4 à 25 jours.

La nécrose du parenchyme cérébral apparaît :

images de géodes périventriculaires, de nécrose hémorragique diffuse, de porencéphalie ou pseudoporencéphalie.

Ces aspects peuvent être dus à l'anoxie elle-même ou aux désordres vasculaires relevant de l'anoxie.

oOo

Observations d'hémorragies intracrâniennes
concernant des prématurés décédés
à l'Ecole de Puériculture

Observation 1

- Né prématurément au terme de 28 semaines. P : 1080 g.
Grossesse gémellaire, le née, siège décomplété, cri immédiat.
Décès à la 29ème heure.
- A la vérification :
 - . encéphale modérément mature. Quantité moyenne de ICR à peine rosé au niveau de la convexité. Volumineux caillot englobant la base, le tronc cérébral, le cervelet, le bulbe se trouve serré dans une gangue dure.
 - . Poumons immatures aux parois soulignées par la congestion massive et diffuse.
Fort peu aérés, oedémateux. On y trouve quelques îlots de cellules hémopoïétiques.
 - . Foie peu congestif, hémopoïèse intense.
- Conclusion : enfant né prématurément au terme de 28 semaines, décédé d'hémorragie méningée.

Observation 2

- Né prématurément au terme de 27 semaines, pesant 1560 grammes,
Accouchement normal, travail 6 heures.

- Apnée et cyanose dès la naissance

Mauvais aspect, troubles respiratoires, teint gris, hypotonie, crises convulsives généralisées.

PL : liquide rouge cerise, incoagulable, coulant en gouttes pressées.

Décédé à la 34ème heure.

- Vérification :

- . encéphale immature, hémorragie méningée massive avec pellicule de sang épaissi entourant complètement l'hémisphère droit, plage irrégulière à gauche, guangue péricérébelleuse importante.

A la coupe : hémorragie ventriculaire bilatérale.

- . Poumons : très immatures, canal , assez peu aérés, il paraît d'autant plus dense que la presque totalité des cavités aériennes existantes est comblée de mottes hyalines épaissies, fortement basophiles, infiltrée d'éléments cellulaires ou de débris nucléaires.
- . Foie très congestif, les cellules sont le siège d'une microvacuolisation diffuse, l'hémopoïèse est assez discrète, quelques plages de nécrose sur un des fragments.
- . Reins immatures, surrénales R.A.S.

- Conclusion : enfant né prématurément au terme de 27 semaines, décédé d'hémorragie méningée.

Observation 3

- Né prématurément au terme de 25 semaines, pesant 900 grammes

Accouchement normal, cri immédiat.

Décédé à la 40ème heure après troubles respiratoires et vaso-moteurs.

- A la vérification :

- . Crane : hémorragie méningée massive, diffuse avec gros caillots péricérébelleux, et infarctissement considérable de la vallée sylvienne D. Hémorragie ventriculaire gauche massive.

- . Poumons : très immatures, à peine canalaire, quelques plages anectasiques sont encore bronchiques. L'aération est minime, un peu plus accentuée au niveau des 2 lobes supérieurs. Il n'existe pas de produits pathologiques intracanaux, 2 ou 3 bronches ont un petit amas de cellules cornées.
 - . Foie : peu congestif, hémopoïèse importante +++ diffuse. Il existe quelques altérations cellulaires diffuses vraisemblablement post-mortem avec cependant des plages de dissociation des travées anormales.
 - . Reins : très immatures, congestion capillaire qui prédomine au niveau des glomérules.
 - . Surrénales, rate, thymus, myocarde, trachée : R.A.S.
 - . Pancréas : très immature.
- Conclusion : enfant né au terme de 25 semaines, décédé d'hémorragie cérébro-méningée.

Observation 4

- Né prématurément au terme de 28 semaines, pesant 1.170 grammes
Accouchement normal
Gros troubles respiratoires dès la naissance. Bruits cardiaques lents et sourds, hypotonie, hypothermie.
Liquide rouge à la PL avec 2,50 albumine.
Décédé à la 43ème heure.
- A la vérification :
- Encéphale très immature, important oedème gélatineux des méninges sur la convexité, discrètement hémorragique le long des vallées sylviennes. Il existe par contre une inondation hémorragique du 3e ventricule et du ventricule latéral gauche.
- Poumons très congestifs mais très denses avec un sillon hémorragique.
- Conclusion : enfant né au terme de 28 semaines, décédé d'hémorragie ventriculaire.

Observation 5

- Né prématurément au terme de 28 semaines, pesant 1450 grammes.
Gémellarité, 2ème née, siège, manoeuvre de Mauriceau.
Cri immédiat (1ère née cas n° 1)
Troubles respiratoires, gémissements, coeur lent et sourd, hypotonie dès l'arrivée.
PL : traumatique mais liquide hypertendu, 2,40 albumine.
Décédé à la 46ème heure.
- A la vérification :
 - . Encéphale modérément mature, il est recouvert sur toute la convexité par une lame mince et rigide de sang coagulé, adhérente à la dure-mère, mais facilement clivable. Sur le lobe temporal gauche, volumineux caillot, plus adhérent à la pie-mère et au cerveau sous jacent qu'à la dure-mère. Base et tronc indemnes de toute hémorragie.
 - . Poumons immatures, irrégulièrement aérés, îlots de cellules hémopoïétiques.
 - . Abdomen : foie congestif, avec petits hématomes sous capsulaires, face supérieure lobe gauche,
A l'examen microscopique : hémopoïèse modérée mais diffuse.
- Conclusion : enfant né au terme de 28 semaines,
décédé d'hémorragie méningée.

Observation 6

- Né prématurément au terme de 32 semaines, pesant 1960 grammes,
Accouchement normal, hémorragie maternelle en fin de grossesse,
hématome rétroplacentaire, cri presque immédiat.
Dès le 2ème jour, polypnée avec battements des ailes du nez, troubles vaso-moteurs, mouvements explosifs, hypertonie, yeux en coucher de soleil.
L'hypertonie et les mouvements convulsifs se maintiennent jusqu'au 5e jour.
PL : liquide hypertendu, rouge bordeaux, albumine : 2 g.
Décédé à la fin du 5ème jour.

- A la vérification :

- . Encéphale d'aspect presque mature, les méninges sont colorées en jaune assez intense, cependant ni la protubérance ni la couche optique ne sont le siège de coloration anormale.

Hémorragie de la convexité et de la région péricerebellobulbeuse.

A la coupe : lésions curieuses et importantes composées de géodes ovalaires dont les plus grandes ont 1 à 1,5 cm de long, parallèles entre elles et perpendiculaires aux ventricules autour desquels elles sont disposées. Ces géodes sont remplis de caillots correspondant à la zone vasculaire péri-ventriculaire.

- . Thorax : épanchement très abondant séro-hémorragique de la cavité pleurale droite. Ce liquide ne semble pas louche, vastes foyers congestifs sinon hémorragiques et petits foyers d'emphysème.

Quelques cc de liquide intrapéricardique.

A la coupe : lésions massives diffuses, hémorragiques à part de très rares zones (presque toutes périphériques) à peine atteintes, il existe une inondation hémorragique de tous les fragments parfois simple, parfois avec dilacération du parenchyme pulmonaire. De nombreux foyers sont centrés par un dépôt amorphe partiellement fibrineux.

Il existe une discrète infiltration cellulaire périphérique de ces foyers sans amas de germe.

- . Foie : très congestif, hématopoïèse réduite à quelques îlots.

Pas d'altération cellulaire sauf au niveau du lobe droit où quelques cellules centrolobulaires ont un cytoplasme plus clair.

- . Rein : modérément immatures.

- . Pancréas : assez immature dans l'ensemble, les lésions post-mortem y sont importantes mais il existe en plus une discrète atrophie avec également une discrète réaction fibreuse.

- Conclusion : enfant né prématurément au terme de 32 semaines.

Décédé au 5ème jour par hémorragie méningée de la convexité, péricerebellobulbeuse, hémorragie intra-cérébrale, avec lésions pulmonaires massives essentiellement hémorragiques.

Observation 7

- Né prématurément au terme de 28 semaines, pesant 1600 grammes

Hypofolliculinie pendant la grossesse

Accouchement normal.

Respiration irrégulière, hypotonie, puis agitation.

PL : liquide orangé, un peu trouble, 1,20 albumine

Au 4ème jour : apnées s'accroissant, regard fixe, anxieux, gémissements, convulsions.

2ème PL : 2.200 éléments, 1.500 GR, 8 g. albumine, bacille Gram - colibacille,

décédé le 5ème jour.

- Vérification :

- l'encéphale est d'une maturation avancée. Il existe une congestion modérée, irrégulière avec des petites plages hémorragiques de la convexité, quelques reflets louches très discrets en d'autres points de la convexité. Il n'y a pas d'oedème. Sur le lobe temporal gauche, il existe une plage violacée manifestement plus molle que le reste de l'encéphale, pourtant lui-même très flasque.

Après extériorisation de la boîte crânienne, le cerveau se révèle en presque totalité le siège d'un ramollissement hémorragique à point de départ péri-ventriculaire avec lyse du parenchyme. Le cortex est un peu moins altéré sauf au niveau de la zone temporale gauche.

A l'examen histologique : les lésions vasculaires sont beaucoup plus importantes que la méningite (celle-ci étant histologiquement évidente, méningée-choroïdienne, diffuse dans tout le parenchyme), multiples foyers hémorragiques périvasculaires, plus rarement existent des petites thromboses veineuses.

- Poumons immatures, très bien aérés, avec quelques plages emphysémateuses. Il existe une congestion extrême du tissu interstitiel et de très nombreuses plages hémorragiques, de plus nombreuses oedémateuses.
 - Il existe une péritonite généralisée. Il y a peu d'adhérences entre les anses mais du liquide louche et d'assez nombreuses fausses membranes un peu partout.
- Foie gros, hémorragique.

. les autres organes sont macroscopiquement normaux.

- Conclusion : Polysérite purulente, nécrose hémorragique diffuse du cerveau.
Syndrome hémorragique cérébral et pulmonaire

Observation 8

- Née prématurément au terme de 30 semaines, pesant 1540 grammes.

Accouchement normal, travail 6 heures 50.

Cri immédiat.

Crises de cyanose, apnée, crise convulsive avec révulsion des yeux.

PL : liquide rouge cerise en goutte à goutte pressée, Albumine : 2,4

Les apnées persistent jusqu'au 5ème jour, nécessitant la réanimation au masque. L'état s'améliore mais au 15ème jour nouvelles crises de cyanose avec vomissements et déshydratation.

Décès au 16ème jour malgré une perfusion.

- Vérification :

. Encéphale : très immature, congestion modérée des méninges sans foyer hémorragique net.

A l'examen histologique : nécrose du parenchyme cérébral périventriculaire bilatéral en apparence non hémorragique.

. Thorax : petit épanchement pleural gauche. Poumons modérément aérés, congestifs.

A l'examen histologique : immatures, zones d'anectasie, cloison intercanalaire très épaisse.

. Foie modérément congestif, surcharge biliaire intrahépatique isolée, amas microbiens dans les sinusoides.

. Péritonite purulente sans foyer de départ net.
Muqueuse intestinale normale.

. Atrophie pancréatique importante.

- Conclusion : enfant né prématurément au terme de 30 semaines.

Décédé au 16ème jour. Nécrose du parenchyme cérébral périventriculaire en apparence non hémorragique. Atrophie pancréatique.

Observation 9

- Née prématurément au terme de 28 semaines, pesant 1225 grammes

Accouchement normal, cri immédiat.

Dès la 48ème heure, crises de cyanose avec respiration irrégulière

PL : liquide rouille, incoagulable venant assez lentement, 26 000 H,
2 grammes albumine.

Apnées fréquentes, la première semaine avec cyanose, ictère.

Amélioration puis apparition secondaire d'un syndrome de détresse respiratoire avec vomissements, diarrhée, présence de colibacille 111 B₄ dans les selles.

L'état général s'aggrave, abcès à la fesse gauche au 15ème jour.

Décédé le 16ème jour.

- Vérification :

. Crâne : vasodilatation des vaisseaux méningés, foyers hémorragiques modérés de la corne occipitale gauche.

A la coupe : pas d'hémorragie ventriculaire, importantes lésions qui consistent en un aspect géodique pseudo-kystique "pseudo-porencéphalie" supra-latéro ventriculaire externe.

Les lésions sont bilatérales, les cavités sont bien limitées mais paraissent creusées à l'emporte-pièce dans le parenchyme sans avoir de paroi propre, elles ne communiquent pas avec le ventricule et ne s'entourent d'aucune réaction inflammatoire, ne contiennent pas une goutte de sang.

. Thorax : poumons bien aérés, présentant au niveau de la corticalité de multiples abcès de très petites dimensions.

A la coupe : microabcès multiples en superficie, en profondeur avec de larges ~~amasses~~ encore collectées.

Microscopiquement : staphylococcie nécrosante avec destruction considérable du parenchyme pulmonaire et très nombreux amas microbiens.

Foie : congestion diffuse modérée, surcharge biliaire très importante, également au niveau des canalicules. Pas d'infiltration inflammatoire, pas d'altération des cellules hépatiques.

Pancréas assez immature, certain degré d'atrophie avec à la périphérie un certain nombre de pseudokystes de faible dimension avec dépôt central prenant la coloration de Hotchkiss.

Thyroïde : presque mature, grandes vésicules remplies de colloïde, faiblement colorables.

Thymus : thymocytes peu tassés, nombreux et volumineux corpuscules de Hassal.

Reins : encore immatures.

Intestin : estomac, duodénum, colon normaux, sans lésions muqueuses, ni infiltrats inflammatoires.

mais au niveau du grêle : disparition de la muqueuse avec infiltration de muguet envahissant la paroi jusqu'au contact avec la musculature et pénétrant dans les espaces vasculaires, filaments et spores sont entourés d'un tissu de granulation.

- Conclusion : chez un prématuré de 1225 grammes ayant vécu 16 jours, ayant présenté d'abord une hémorragie méningée puis une entérite à coli pathogène 111 B₄ avec foyers pulmonaires et abcès de la fesse.

- 1 - staphylococcie pulmonaire très diffuse avec nécrose, abcédation
- 2 - pseudoporencéphalie cérébrale
- 3 - surcharge biliaire hépatique sans altération du parenchyme
- 4 - atrophie pancréatique modérée
- 5 - entérite à muguet envahissant profondément les différents segments de l'intestin grêle.

Observation 10

- Née prématurément au terme de 30 semaines, pesant 1600 grammes.
Présentation de l'épaule, procidence du bras après version par manoeuvres internes.
Cri immédiat.

- Rien à signaler les 4 premiers jours, puis crise de cyanose, apparition d'un syndrome digestif avec déshydratation allant s'aggravant malgré une perfusion maintenue plusieurs jours. Distension abdominale avec stase importante. Décès à 24 jours (présence de coli 111 B₄ à la copro).

- A la vérification :

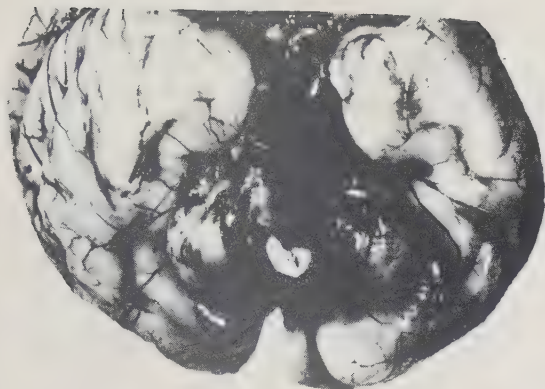
Aucune lésion macroscopique ne vient expliquer la mort ni l'état cachectique de l'enfant.

A l'examen histologique :

Cerveau : série de granulations blanchâtres, en trainées. Une lésion plus importante est réalisée à la partie antérieure de la couche optique, triangulaire à base juxta ventriculaire, creusée de logettes rayonnantes dont les bords blancs tranchent avec le reste du parenchyme (condensation cellulaire) en extrémité de cette lésion est légèrement hémorragique.

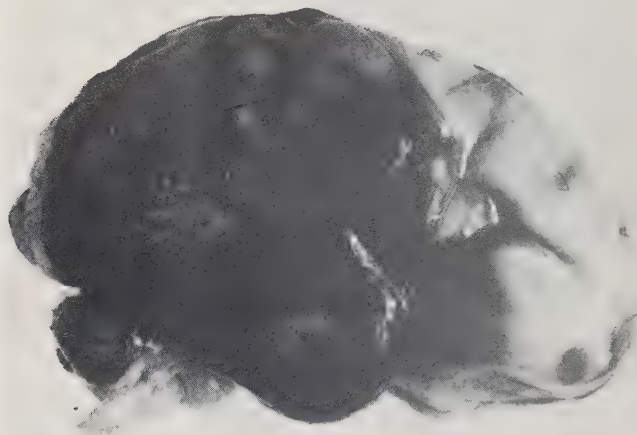
Microscopiquement : lésion de nécrose sans réaction inflammatoire.

- En conclusion : quelques foyers d'encéphalomalacie difficile à interpréter. Absence de lésion viscérale en dehors des thrombibiliaires. Quelques rares pseudokystes témoignant d'une discrète atrophie pancréatique, aspect histologique rencontré dans les entérites à coli pathogène.

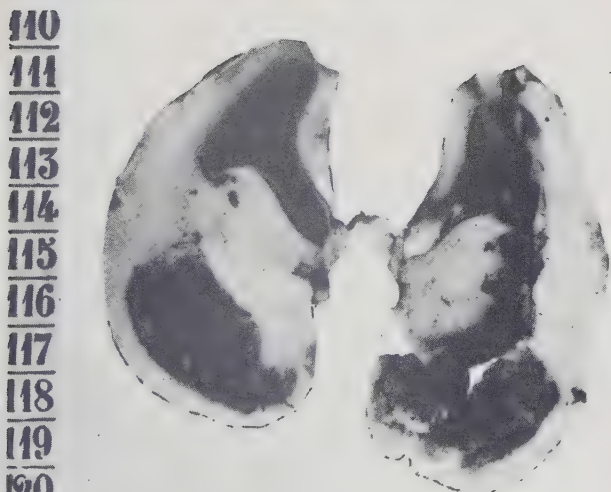


114
115
116
117
118
119
120
121
122
123
124
125

Obs. n° 1 : Hémorragie de la base et du tronc cérébral.



Obs. n° 2 : Hémorragie méningée.



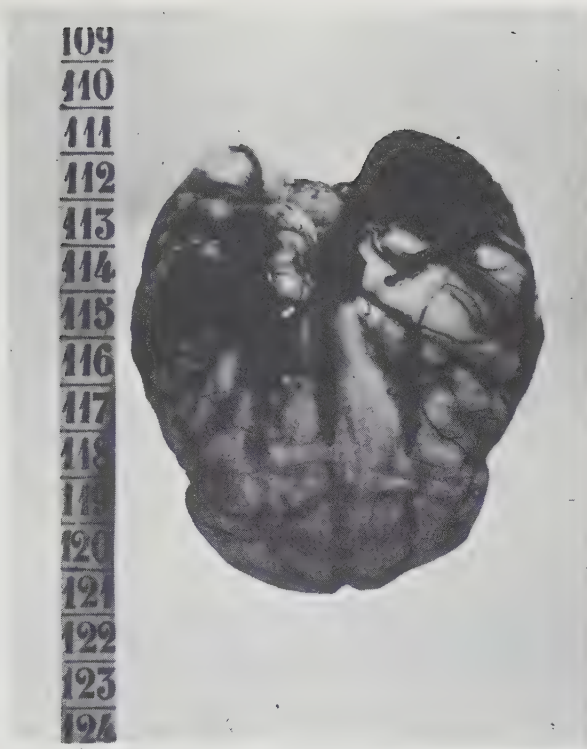
110
111
112
113
114
115
116
117
118
119
120
121

32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44

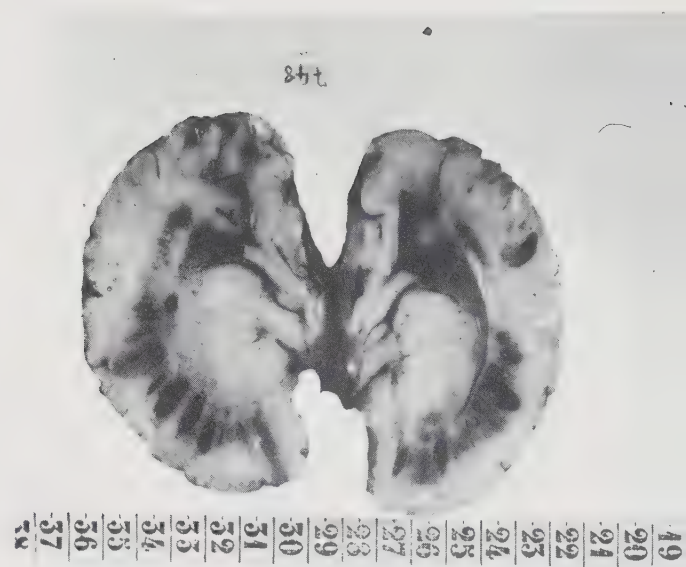


Obs. n° 4 : Hémorragie ventriculaire.

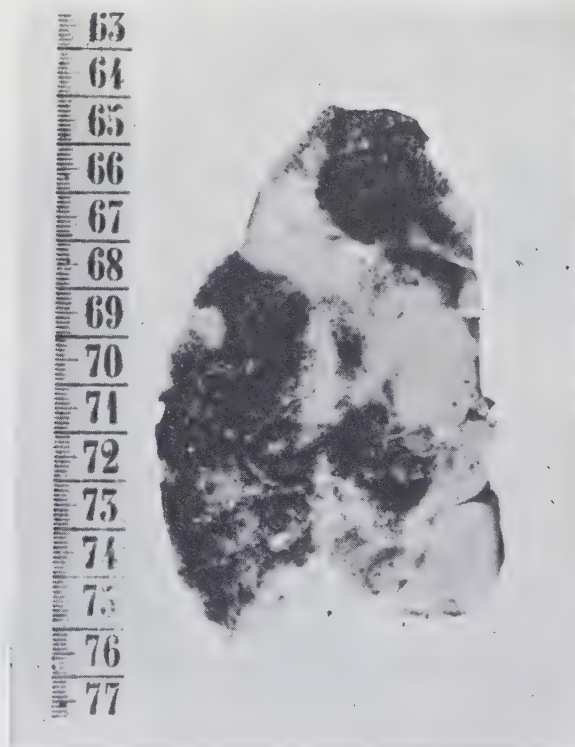
Obs. n° 3 : Hémorragie ventriculaire massive avec nécrose
cérébrale périventriculaire



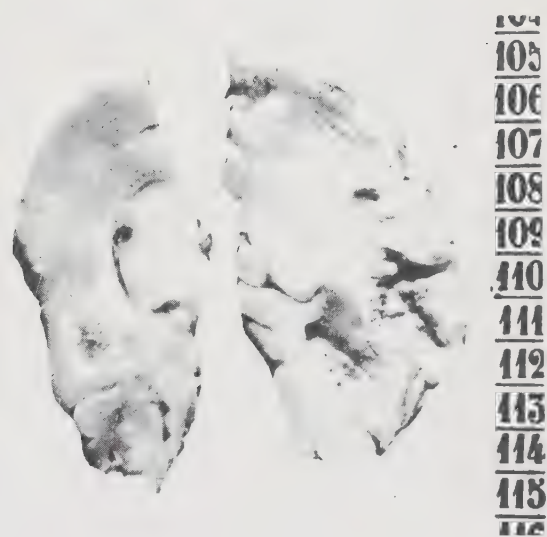
Obs. n° 5 : Hémorragie méningée de la convexité.



Obs. n° 6 : Géodes vasculaires hémorragiques périventriculaires



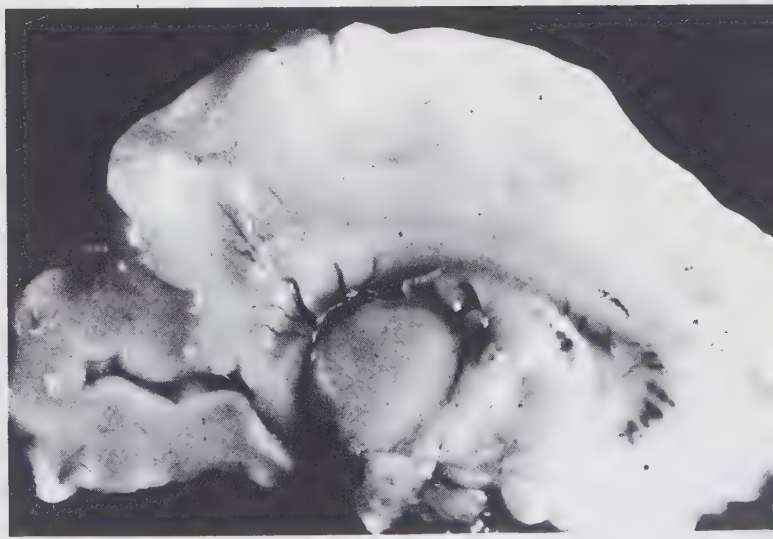
Obs. n° 7 : Nécrose hémorragique du cerveau (2 clichés)



Obs. n° 8 : Nécrose du parenchyme périventriculaire en apparence non hémorragique. (Décès 16° jour)
(2 clichés)



Obs. n° 9 : Pseudoparencephalie (Décès 16° jour)



Obs. n° 10 : Encéphalomalacie (1 cliché)(Décès 26° jour).

MECANISME - PATHOGENIE

Le mode de production des hémorragies nerveuses présente un intérêt majeur. Sa connaissance est le fil d'Ariane qui nous permettra d'éviter dans la mesure du possible ces terribles accidents.

1 - Les manoeuvres obstétricales traumatisantes :

Elles sont la première raison qu'on puisse invoquer. Mais une pareille éventualité, en raison des progrès de l'art obstétrical devient de nos jours exceptionnelle, et d'ailleurs les dégâts osseux, même importants, ne s'accompagnent pas forcément d'hémorragie cérébro-méningée.

Dans une de nos observations (obs. 39) une fracture du crâne avec emboîture opérée dès la première semaine de la vie, n'a pas entraîné de manifestations neurologiques, ni dans la période néonatale, ni dans les suites évolutives.

2 - Les anomalies du travail :

En l'absence d'intervention brutale, la notion de "Traumatisme obstétrical" réside essentiellement dans les anomalies du travail.

Il faut dénoncer les dangers d'un travail trop long et donc ceux d'une présentation vicieuse, d'un bassin dystocique, d'une dilatation ou d'une expulsion trop laborieuse, d'un excès de volume foetal. La 15ème heure du travail est en quelque sorte "un seuil critique" au-delà duquel s'assombrit le pronostic infantil.

Monsieur Parent, dans sa thèse, signale 3,2 % d'hémorragie cérébro-méningée chez les enfants de primipare dont le travail avait dépassé 24 heures.

- De même ordre sont les méfaits d'un travail trop énergique : contractions trop rapprochées ou trop violentes; contracture utérine, qui sont parfois le résultat d'ocytociques employés sans prudence.
- Ne valent pas mieux les accouchements trop rapides "en boulets de canon" qui favoriseraient l'éclatement des vaisseaux cérébro-méningés.
- Dans l'aventure que représente pour le fœtus les anomalies du travail, il faut retenir le rôle protecteur des membranes, leur rupture prématurée favorise les altérations nerveuses.

Les contractions utérines anormales sont assurément dangereuses par les pressions qu'elles exercent sur la tête fœtale, mais le traumatisme qu'elles déterminent n'est pas seulement "mécanique" il est aussi "chimique".

3 - L'anoxie fœtale :

L'anoxie fœtale résulte habituellement d'une insuffisance de la circulation placentaire ou fœtale.

Elle peut être provoquée par un accident :

grave hémorragie maternelle, hématome rétroplacentaire, décollement prématuré du placenta, compression d'un cordon procident, circulaire serré.

Elle dépend bien plus souvent des modalités du travail, car chaque contraction utérine, diminue le calibre et le débit des vaisseaux qui se rendent au placenta.

Toutes les anomalies du travail déjà signalées deviennent une cause évidente d'anoxie. Le fœtus sans doute résiste assez bien à la privation d'oxygène, mais à la longue, tout se passe comme si l'organe fœtal le plus sensible à l'anoxie était le système nerveux central.

Au début le manque d'oxygène et l'excès de gaz carbonique excitent les centres respiratoires et déclenchent in utero des inspirations intempestives. Du liquide amniotique est aspiré dans les voies aériennes, phénomène susceptible de mettre plus tard l'enfant dans un péril mortel.

Puis à ce stade de désordres fonctionnels, succède une période d'altérations anatomiques véritables. L'anoxie se comporte comme un traumatisme

chimique, les lésions frappent d'abord les capillaires : congestion, altérations endothéliales, troubles de la perméabilité, oedèmes, suffusion hémorragique. C'est le type même des hémorragies petites et diffuses décrites au chapitre de l'anatomie pathologique.

Ces lésions dépendent non seulement de la durée de l'anoxie mais de son intensité, de la cause qui la provoque, de la sensibilité des tissus, différente suivant les régions envisagées, suivant l'individu, suivant les modifications humorales.

4 - L'anoxie néonatale :

Souvent préparée par l'asphyxie intra-utérine, l'anoxie peut apparaître ou s'aggraver après la naissance. Soulignons d'emblée le danger pressant de la privation d'oxygène chez le nouveau-né. A l'anoxie, il résiste beaucoup moins bien que le fœtus, les dégâts anatomiques sont ici plus rapides. Une réanimation un peu prolongée risque d'entraîner d'irréversibles séquelles nerveuses.

A l'insuffisance de l'hématose chez le nouveau-né président deux mécanismes essentiels : la défaillance pulmonaire, le collapsus cardio-vasculaire :

a - La défaillance pulmonaire est un phénomène complexe que suscitent :

- l'altération des centres nerveux respiratoires (hémorragies ou oedèmes cérébro-méningées)
- l'intoxication par les anesthésiques, les analgésiques fournis à la mère
- la faiblesse des muscles respiratoires (prématuration, débilité congénitale)
- l'encombrement des voies aériennes par les aspirations de liquide amniotique
- l'alvéolite oedémateuse et hémorragique du "poumon cérébral" résultat des troubles vaso-moteurs déclenchés par les lésions du système nerveux
- l'atélectasie plus ou moins massive.

b - Le collapsus cardio-vasculaire :

La ventilation respiratoire correcte ne sert à rien, si la circulation pulmonaire n'est pas parfaite et n'amène pas correctement les hématies au contact de l'oxygène. L'énorme vaso-dilatation périphérique, décrite au chapitre de l'anatomie pathologique, fréquente au cours des hémorragies cérébro-méningées, est responsable du collapsus vasculaire qui soustrait au courant sanguin une quantité importante de liquide et fait tomber la tension artérielle.

Ainsi est réalisé un "état de choc" qui compromet l'hématose et favorise l'anoxie.

5 - La prématurité :

Ce chapitre d'étiopathogénie serait très incomplet, s'il ne comportait pas la mention d'un terrain particulièrement fragile "le prématuré".

Cette notion capitale a été étudiée au début de ce travail.

Le prématuré par son étonnante fragilité capillaire a le triste privilège de faire des hémorragies cérébro-méningées au cours d'accouchement simple, à peine traumatisant. C'est dire les infinies précautions nécessaires à la conduite d'un accouchement prématuré.

Signalons la fréquence des troubles de la coagulation, chez le nouveau-né à terme, comme chez le prématuré. Ils apparaissent le plus souvent vers le 3ème, 4ème jour qui suivent la naissance et se manifestent par des hémorragies variées, à l'occasion cérébro-méningées.

La production des hémorragies cérébro-méningées paraît certes bien complexe. Dans la réalité plusieurs facteurs interviennent chaque fois. Non seulement les dégâts nerveux, pulmonaires, circulatoires s'ajoutent mais ils sont encore interdépendants et solidaires s'intriquant, se commandant, se compliquant mutuellement.

Très vite le nouveau-né est enfermé dans un cercle vicieux menaçant "l'anoxie appelle l'anoxie".

P R O N O S T I C

Avant d'aborder l'étude du pronostic, nous allons exposer nos résultats, résultats discutables puisque le nombre de dossiers étudiés complètement est insuffisant et que certainement des facteurs autres que "l'hémorragie intracranienne néonatale" interviennent.

Nous avons étudié 300 dossiers d'hémorragies intracrâniennes néonatales :

200 décès dans la période néonatale soit 63 %
dont 84 % parmi les enfants nés prématurément
48 % parmi les enfants nés à terme

100 sont sortis vivants de la maternité, 42 ont été retrouvés dont
36 enfants à terme et 6 prématurés.

Sur ces 42 cas, nous avons :

6 décès tardifs
8 encéphalopathies graves
13 enfants atteints de séquelles modérées
15 enfants sans séquelles.

21 enfants ont un quotient inférieur à 80, dont 11 inférieur à 50.

Nous avons relevé dans la littérature, les différents travaux traitant de l'avenir de l'hémorragie cérébro-méningée néonatale ou des syndromes neurologiques néonataux :

Tous mettent en évidence la lourde mortalité allant de 30 à 90 % suivant les auteurs. Cette diversité apparente des résultats semble liée à la diversité des critères cliniques ou paracliniques admis pour diagnostiquer l'hémorragie méningée.

L'étude des séquelles donne elle aussi des chiffres variant de 5 à 43 %, mais dans la plupart des travaux le pronostic est posé dans les mois qui suivent la naissance, date où tous les déficits ne peuvent être apparents.

Trelat, dans sa thèse en 1952, étudie 124 enfants atteints d'hémorragies intracrâniennes : 38 ont des séquelles importantes soit 30,6 %. Nos résultats semblent confirmer cette étude, puisque nous avons retrouvés 33 % de séquelles graves dont 14 % de décès tardifs.

Dans le but de définir les éléments du pronostic, nous avons sélectionné 70 observations d'hémorragies intracrâniennes sur 200, concernant les enfants nés et décédés à la maternité.

Nous les exposons en tableaux, où apparaissent : l'année, le lieu de naissance, les anomalies de la grossesse, de l'accouchement, le terme, les éléments cliniques et paracliniques et la description de la vérification nécropsique.

Nous avons, ensuite, étudié les 42 observations dont les suites évolutives ont été précisées. Trois séries de tableaux mettent en parallèle, les séquelles avec successivement les éléments obstétricaux, cliniques, paracliniques notés au cours du séjour à la maternité.

Hémorragies intracrâniennes décédées à la maternité

Année et lieu de naissance	Anomalies de la grossesse	Anomalies de l'accouchement	Terme Poids	Clinique - PL Date du décès	Vérification autopsique
1946 Maternité	4e geste 4epare (3 accouchements au terme de 8 mois, 1 enfant dcd au 3e jour	expulsion du méconium	à terme 2.700	cyanose, respiration irrégulière, convulsions, PL : trouble,jaune 36e heure	Hémorragie méningée diffuse Congestion des vaisseaux méningés Suffusion hémorragique et oedème méningé surtout autour du cervelet. 2 ou 3 points hémorragiques sur le pourtour du 4° vent. au niveau protubérance. Atélectasie pulmonaire massive
1946 Maternité	Grossesse gémellaire 2e pare	accouchement naturel 10' d'expulsion	7 mois 1/2 2.100	cyanose, oedème généralisé, agitation, gémissements PL : pas de GR, 8 éléments 7e jour	Dépôt jaunâtre cohérent entre les circonvolutions prédominant dans la région sylvienne. Infiltration congestive de l'arachnoïde à la base du cerveau. Même exsudat jaunâtre péricérébelleux.
1947 Maternité	7° pare 6° geste (3 accouchements prématurés) Hémorragies au 2e mois	naturel	à terme 2.850	cyanose, hypotonie matité pulmonaire ictère 48e heure	Cerveau hypervascularisé, hémorragie cérébrale et méningée ventricul. Foyers hémorragiques pulmonaires surtout à droite Foie un peu gros Liquide sérofibrineux dans la plèvre
1948 Maternité	BW ++ I pare	1 h 30 d'efforts expulsifs. BDC ralentis tête non engagée Forceps Tarnier en OIGP ineffic. reprise en OPGA circulaire lâche	à terme 4.360	mort né	Bosse séro-sanguine très volumineuse occipitale médiane épanchement sanguin sous tégument. temporo-pariétal g. avec fracture multi-écluseuse. Epanchement sous dural diffus autour de l'hémisphère G, Sang dans les ventricules. Pas de lésion de la faux du cerveau. Tente du cervelet désinsérée. Epanch sanguin identique à D. Poumons non dépliés.

1948 Maternité	11e pare (9 enfants vivants)	Siège décompleté Membranes rompues 20 h. avant 20' d'expulsion avec mouvements respiratoires	à terme	Etat de mort apparente. Réanimation 2 h. hoquets respiratoires. Décès 24 h. PL : liq. teinté	Infiltration hémorragique, faux du cerveau en arrière Infiltration discrète de l'arachnoïde des lobes occipitaux Epanchement sérohématique pleural. Aspect aubergine, lobe inf D. infiltration sanguine.
1948 Maternité	1e pare, 34 ans (oedème membres inférieurs)	58 h. de travail. Forceps pour non progression. Tête engagée 3.800 au détroit sup. et modification des BDC	à terme	Respiration saccadée. Quelques mouvements convulsifs 3e jour	Bosse sérosanguine occipitale médiane Collection sanguine sous l'épicrane bilat. symétrique sur pariétaux. Pas de lésion osseuse de voute crânienne Pas de collection extradurale. Hémisphère G. : infiltration sanguine diffuse généralisée de l'arachnoïde à prédominance postérieure. Hémisphère D : même aspect, faux du cerveau très infiltrée, épanchement sanguin sur tente du cervelet. Ventricules pleins de sang.
1948 Maternité	Mère épileptique, 1 crise tous les 8 j. au début grossesse Toxémie gravidique à 6 mois 1e pare 29 ans	10 h. de travail liquide teinté forceps tarnier pour accélération des bruits du coeur.	à terme	petites crises convulsives, cyanose hypertonic PL: liq. sanglant 24e heure	Bosse sérosanguine occipitale pas de lésion osseuse Hématome sous dural D sans caillot Enormes vaisseaux arachnoïdiens dilatés au niveau des lobes temporaux
1948 Maternité	I pare de 29 ans	2 h. d'efforts expulsifs. Forceps Tarnier pour non progression. Frc. 3.800 difficile (épines saillantes)	à terme	Etat de mort apparente. Réanimation 20' décès	Bosse sérosanguine sur pariétal G. Chevauchement des os du crane. Sang dans les 2 hémisphères sous dure-mère Sang dans étage cérébelleux.
1948 Maternité	5e geste, 4° pare 34 ans (avortement gémellaire spontané)	Tête reste à la vulve. Tractions, épaule ne s'engage pas, circul. serré 3.800 section cordon	à terme	cyanose ++ cri faible, hypotonie contracture des membres inf. Mvts resp. anarchiques	Ponction ventriculaire liquide sanglant

1948 Maternité	I pare de 21 ans	2 U. Post Hypophyse IM pour non progression de la présentation	à terme	Etat de mort apparente Réanimation : 20'	Bosse séro-sanguine post. Chevauchement os du crane. Suffusion sang. bilatérale au pied de la sylvienne sérosité dans le ventricule. Un peu de sang dans le trou occipital
1948 Maternité	I pare de 38 ans	Siège, BDC ralentis Travail long avec gros efforts expulsifs inefficaces. Grande extraction sous anesth. générale	à terme 3.900	Etat de mort apparente. Réanimation : 30'	Suffusion hémorragique de la faux du cerveau. Aspect congestif de la tente du cervelet. Plexus choroïde gorgé de sang, caillot
1948 Début ville Fin maternité	I pare	Forceps Tarnier avec incision col pour long. travail, fatigue mater. souffrance foetale. Tentative de forceps à gde paume en ville. Anesthésie générale	à terme 3850	Etat de mort apparente Réanimation : 3/4 h.	Bosse séro-sanguine, échymose pariétal G. Issue de sang lors de la section du pariétal G. (25 CC) collecté entre os et dure mère.
1948 Maternité	I pare 27 ans	Grande extraction pour absence totale de progression au bout d'1 h. d'efforts expuls. à dilatation complète. Extraction difficile. Cordon tirailé	à terme 3670	Mort né PL : liq. rosé P ss occipitale liq. sanglant	Aspect congestif des vaisseaux du cortex Caillots au niveau de faux du cerveau avec large suffusion sanguine. Tente du cervelet infiltrée de sang.
1948 Maternité	Mère sourde I pare I geste	- post méningitique	à terme 3.300	Mort né PL : liquide sanguant	Bosse séro-sanguine Faux du cerveau congestif. Hémorragie 3° ventricule, suffusion hémorragique tente du cervelet.
1948 Maternité	I pare de 34 ans	Césarienne basse après épreuve du travail. Extraction par forceps	à terme 4.400	Quelques mouvements respiratoires	Suffusion hémorragique au niveau de la partie ant. des 2 lobes temporaux. Sang dans le 3° ventricule

1948 Maternité	I pare de 24 ans	Forceps Tarnier pour modification BDC après incision du col par défaut de dilatation. Cir- culaire du cordon	à terme 2.820	Etat de mort apparente Quelques heures	Hémisphères cérébraux baignant dans sérosité sanglante. 2 zones de suffu- sion sang. méningée partant du lobe temporal des 2 côtés. Faux du cerveau très infiltré. Du sang presque pur bai- gne cervelet enveloppé dans voile san- glant de teinte + foncée à partie inf. Trou occipit. baignant dans le sang.
1949 Maternité	I pare I geste de 23 ans	19 h 10 de travail 1 h 30 d'expulsion. Siège décompleté, mode des fesses. Arrêt progression haut. omoplates. Arrêt battements du cordon	à terme	Mort né PL : liquide rose, abondant	Congestion des vaisseaux méningés. Petite suffusion oedémateuse périvasc. au pied des 2 sylviennes. Cervelet très congestif. Hémorragie intrapéritonéale sans lésion focale retrouvée
1949 Maternité	Oedème fin de grossesse grippe 15 j. avant accouché 2e pare	6 h 15 de travail 5' d'expulsion	1.820	Gémissements cyanose tirage, M.V. inaudible décès 48e heure	Oedème méningé en gelée. Petite suffusion hémorragique de l'arachnoïde à droite, seuls les sommets des poumons flottent.
1949 Maternité	Ipare, Igeste 21 ans	3 h 30 travail 10' expulsion	à terme 2.710 50 cm	30'	Hémorragie méningée péri-cérébelleuse importante
1950 Maternité	5° geste, 4° pare	normal	à terme 5.180 56 cm	15 heures	Hémorragie méningée diffuse, caillots dans ventricules. Hémorragie des surrénales.
1950 Maternité	2e geste 2e pare		7 mois 1/2 2.890	cyanose	Hémorragie méningée de la convexité des ventricules
1950 Maternité	I pare de 20 ans	Circulaire serré sectionné entre 2 pinces	à terme 3.520	Etat de mort apparente trémulations cris plaintifs 18 h.	Hémorragie méningée diffuse à prédomi- nance postérieure bilatérale.

1950 Maternité	Rétrécissement mitral, scoliose I pare, 22 ans	Siège décomplété	à terme 1.860	3' de réanimation ecchymose, hématémèse 7e heure	Petite hémorragie cérébelleuse Atélectasie massive
1950 Maternité	I pare, 41 ans	Liquide teinté	à terme 3.030	cyanose, cris plaintifs PL : liquide sanguant	Grosse hémorragie de la base
1951 Maternité	2° geste, 2° pare	Siège complet	6 mois 2/3 1.920	décès 3 h.	Hémorragie méningée diffuse importante.
1951 Maternité	4° geste, 4° pare	Forceps Payot	7 mois 2.240		Hémorragie méningée diffuse importante, cérébrale discrète
1951 Maternité		Bassin asymétrique, poliomyéлитique Césarienne	à terme 3.890	Etat de mort apparente hoquet après 10' décès 48e h.	Hémorragie méningée et cérébrale importante
1951 Maternité	2° geste, 2° pare		à terme 2.520	cri après réa- nimation décès 3° jour PL : liq. teinté	Hémorragie méningée et cérébrale de siège non précisé
1951 Maternité	2° geste, 2° pare Grossesse gémell.	1er née	7 mois 1/2 2.800	mort né	Hémorragie cérébrale, méningée Coeur : communication inter- ventriculaire
1951 Maternité	1 geste	Siège décomplété	7 mois 1.350	Crie après désobstruction 24° heure	Hémorragie méningée diffuse

1952 Maternité	3° geste 3° pare (1 mort né)		7 mois 1.970	cyanose tr. respiratoires gémissements décès 48e h.	Hémorragie méningée ++ Atélectasie des 2 poumons Hémorragie rein D.
1955 Maternité	I pare de 19 ans	Siège décomplété 5 U post hypophy- se, Mauriceau difficile.	à terme 3.300	Crie après 10' Décès 15e h.	Caillots et grosse suffusion sanguine à la surface du cerveau
1955 Maternité	3° geste, 3° pare Mort subite maternelle par embolie Césarienne post-mortem		à terme 3.680	cri faible décès 20° h.	Cerveau horticola Grosse hémorragie méningée
1955 Maternité	5° geste, 3° pare 3 avortements spontanés, 1 décédé hémorr. méningée		7 mois 1.880	décès 34e h.	Hémorragie cérébro-méningée non décrite
1956 Maternité	I pare	Siège, grande ex- traction, accrocha- ge du menton sous la symphyse.	à terme 3.030	mort né	Hémorragie méningée importante et diffuse
1956 Maternité	5° geste		8 mois 2.700	cyanose, pâleur tr. respiratoires hypotonie PL : 21 GR décès 3e jour	Hémorragie méningée discrète de la convexité Importante hémorragie périlbulbaire
1956 Maternité	Hernie diaphragmatique	Césarienne pour hernie diaphrag- matique	7 mois 1/2 2.020	Hypotonie pas de réflexes archaïques accès de cyanose	Oedème et hémorragie méningée discrète Atélectasie pulmonaire bilatérale Petite hémorragie surrénalienne D.

1956 Maternité		Siège décomplété Perfusion post- hypophyse	8 mois 2.100	Etat préconvulsif état comateux PL : liq. sanglant "aspect mongolien" 13e jour	Hémorragie méningée de la convexité de l'hémisphère gauche Petits abcès pulmonaires
1956 Maternité		Accouchement provoqué par sonde	6 mois 1.170	Cyanose Tr. respiratoires décès 36e heure	Hémorragie méningée disorète de la convexité massive de la base Hémorragie ventriculaire de la corne occipitale droite Oedème cérébral
1956 Maternité	2° geste, 3° pare	Post hypophyse à dilatation complète	6 mois 1/2 1.170	Hypotonie pas de réflexes archaïques cyanose, teint gris 49e heure	Hémorragie ventriculaire
1957 Maternité	2° geste, 2° pare		6 mois 1/4 1.050	Crî après 15' hoquets respirat. 57e heure	Hémorragie péri-cérébelleuse
1957 Maternité	1° pare de 22 ans	Face avec proci- dence du cordon	6 mois 1.000	hoquet après 3' apnées décès 5° jour	Hémorragie méningée cerveau D. Petite hémorragie ventriculaire G. Poumons moyennement dépliés Ecchymose sous pleurale
1957 Maternité	Placenta praevia 5° geste, 5° pare 27 ans	Césarienne pour placenta praevia	6 mois 1/2 1580	Réanimé 30' cyanose apnées	Atélectasie Hémorragie au niveau du lobe G. du cervelet
1957 Maternité	Grossesse gémel. Toxémie gravidique 2° geste, 2° pare	Signe de souffrance foetale 1ère née	à terme 1.830	Réanimée 18' décès 26e heure	Hémorragie région occipitale au-dessus de la tente du cervelet. Atélectasie bilatérale

1957 Maternité	Grippe sévère 2° pare, 2° geste		7 mois 1.670	cyanose gémissements décès 4° jour	Hémorragie méningée occipitale D. Atélectasie pulmonaire
1957 Maternité	3° geste, 2° pare	Infection amniotique	7 mois 1/2 1.700	mort né	Hémorragie cérébrale et méningée
1958 Maternité	3° geste, 2° pare 1 fausse-couche 1 prématuré DCD		6 mois 1.090	Etat défavorable décès 32e heure	Hémorragie méningée ventriculaire Hémorragie sous-capsulaire du foie avec inondation péritonéale
1958 Maternité	Ipere, 1e geste		6 mois 1.220	décès à 3 semaines	Hémorragie périécérébelleuse sous capsulaire hépatique
1958 Maternité	2° geste, 2° pare grossesse gémellaire	2ème née Forceps haut	8 mois 2.470	Réanimé 20'	Hémorragie méningée et ventriculaire Petite hémorragie sous-capsulaire du foie
1958 Maternité	Placenta praevia	Césarienne Décès maternel	7 mois 1.760	Réanimé 20'	Hémorragie du lobe droit du cervelet
1958 Maternité	Grossesse gémellaire Ipere, 1e geste	2ème née Siège Mauriceau tête dernière	8 mois 1/2 1.520	Réanimé 5' Syndrome hémorragique 10e heure	Hémorragie méningée de la fosse postérieure
1958 Maternité	Atteinte rénale non précisée 2° geste, 2° pare (1e décès)		7 mois 1/2 2.200	Etat désastreux 24e heure	Hémorragie périécérébelleuse

1958 Maternité	I geste, I pare	Bassin limite, à épreuve du travail terme perfusion courte 13490 signe de souf. foet. Forceps Suzor facile	6 mois	Mauvais état, cyanose, gémissements T. respiratoires hypotonie décès 24e heure	Hémorragie méningée très importante de la convexité droite
1959 Maternité	I geste, I pare		à terme	mort né	Hémorragie méningée sous pie-mérienne surtout postérieure Hépatisation pulmonaire.
1959 Maternité	I geste	Travail rapide	7 mois 1/2 1480	Etat catastrophique décès 27e h.	Bec de lièvre unilatéral incomplet Hémorragie méningée Atélectasie pulmonaire
1959 Maternité	Placenta praevia 12° geste, 9° pare	Césarienne	7 mois 1/2 1900 42,5	Etat catastrophique PL : liquide rouge	Hémorragie méningée importante Hémorragie ventriculaire
1959 Maternité	2° geste, I pare (1 fausse couche provoquée)	Mère très indocile Forceps Tarnier partie moyenne excavation	à terme 2850	mort né	Hémorragie méningée
1960 Maternité	Grossesse gémeil. 12° geste, 11° pare	Siège, procidence du cordon, 1er né	7 mois 1.650	Détresse respiratoire Décès : 16° heure	Atélectasie massive bilatérale Petite hémorragie pie-mérienne diffuse 2 petits hématomes cérébelleux
1960 Maternité	Décollement pré- turé du placenta hémorragie maternelle ++ 2° geste, 2° pare		6 mois 1.240	Hypothermie apnées décès 54e heure	Hémorragie importante de la tente du cervelet Atélectasie des 2 bases pulmonaires

1960 Maternité	I pare I geste	Liquide clair fétide, perfusion Syntocinon à gde paume, Forceps systématique	7 mois 1.700	Etat précaire signes respiratoire, encombrement détresse neurolog. décès 4e jour	Hémorragie méningée diffuse de grande importance
1960 Maternité	Grossesse gémeil. 3° pare, 3° geste	2ème née	6 mois 1/2 1.330	décès 3e jour	Hémorragie méningée et cérébrale Hémorragie sous capsulaire du foie
1960 Maternité	Grossesse gémeil. I pare, 28 ans	1er né	7 mois 1.310	hypotonie murmure vésiculaire inaudible décès 49e heure	Hémorragie méningée importante
1960 Maternité	2 prématurés DCD 3° pare, 3° geste	Siège complet Mauriceau rapide facile	6 mois 1.070	etat précaire décès 21e heure	Petite hémorragie méningée diffuse Atélectasie partielle
1960 Maternité	Consanguinité ++ I pare de 15 ans		8 mois 2.100	hypotonie cyanose décès 7e jour	Hémorragie méningée ventriculaire droite Coeur : CIA et CA très importantes
1960 Maternité	I pare	Forceps Suzor pour modification des bruits du coeur	à terme 3.010	mort né	Hémorragie méningée de la convexité gauche Infiltration hémorragique du rein gauche Poumons non dépliés
1961 Maternité	Hémorragie maternelle 4° geste, 2° pare 2 fausses couches	Césarienne itérative, bassin généralement rétréci, BDC modifiés excès liquide extraction difficile 11'	7 mois 1/2 2.850	Apnée hypotonie détresse respiratoire décès 2ème jour	Cerveau oedématisé Dilatation des vaisseaux Petite hémorragie discrète en nappe surtout des vallées sylv. Atélectasie pulmonaire D. Hématome surrénale G.

1961 Maternité	Toxémie gravidique 2° geste, 2° pare (mort né)	Césarienne au terme de 7 mois	7 mois 1.670	mauvais état respira- toire et neurologique PL : 21GR, 0,85 Alb. décès 2e jour	Thorax gorgé de sang Liquide oedémateux dans les bronches, larynx, trachée Poumons lourds oedémateux Até ectasie Petite hémorragie méningée
1961 Maternité	I pare 20 ans		7 mois 1.600	quelques minutes	Pie mère très congestive Suffusions hémorragiques le long des circonvolutions Hémorragie également nette de la face supérieure du cervelet Pancréas dur, volumineux Mucoviscidose.
1961 Maternité	Grossesse gémeil. ignorée	2ème née siège décomplété	6 mois 1.100	Anomalies respiratoi- res importantes hypotonie pas de réflexes archaïques 52ème heure	Congestion des vaisseaux de la pie mère Nappe sanguine dans la région sous - occipitale Poumons très congestifs dans les 2/3 inférieurs, ne flottent pas.
1961 Maternité	10° geste, 9° pare Hypertension arté- rielle avec lésion au fond d'oeil lésions rénales résistance aux perfusions Pendiomide	Césarienne	7 mois 1.430	tr. respiratoires cyanose hypertonie 3e jour	Poumons hépatisés Epanchement du péricarde Hémorragie méningée de la base avec quelques caillots san- guins au-dessus de la tente du cervelet Ménige de la convexité un peu congestive.

A : ETUDE DES ELEMENTS OBSTETRICAUX

I : DECES TARDIFS

N° OBS	Anomalies de la grossesse	Anomalies de l'accouchement	Année et lieu de naissance	Terme et Poids	Séquelles observées
1		2 U de post hypophyse I.M. à l'expulsion I pare	1959 Ville	à terme P : 3.670 T : 50 cm	DCD à 2 ans 2 mois encéphalopathie hypertonique atrophie corticale.
2	Albuminurie	1 U 1/2 de post hypophyse IM 14 heures de travail Forceps partie haute exca- vation Signes de souffrance foetale	1951 Maternité	à terme P : 3.710	DCD hydrocéphalie
3	Rétrécissement mitral d'ori- gine rhumatis- male	Césarienne après épreuve du travail (5 heures) I pare	1948 Maternité	à terme	DCD cachexie
4		Expulsion rapide	1958 Maternité	à terme P : 3.200	DCD convulsions
5		Signes de souffrance foetale liquide purée de pois	1948	à terme P : 3.380	DCD déshydratation
6		Siège décomplété Arrêt de la progression au niveau des épaules Inspiration amniotique	1955 Maternité	à terme P : 4.250 T : 50 cm	DCD encéphalopathie hydrocéphalie

II - SEQUELLES GRAVES

7	Traitement hormonal, 2°pare, 2°geste		1961 Ville	6 mois 1/2 P : 1570	Encéphalopathie QI < 50
8	9°geste, 7°pare	2 U post hypophyse I.M. dystocie des épaules travail : expulsion rapide	1958 à domicile	à terme P : 3.240	Encéphalopathie hypertonique QI < 50
9	Toxémie gravid, 2°geste, 2°pare		1957 Maternité	8 mois P : 2.450 T : 45 cm	Athétose QI < 50
10	Ipore, Version par manoeuvres ext. au 6° mois	Perfusion de post hypophyse après expulsion, 28 h. de travail, forceps sous anesthésie, liquide purée de pois	1961 Ville	à terme P : 3.670	Encéphalopathie hypertonique QI ≈ 80
11	2°geste, 2°pare aménorrhée 2aire traitée qq mois avant la 2ème conception	Accouchement rapide	1951 Maternité	6 mois 3/4 P : 1.520	Hydrocéphalie
12	Ipore de 17 ans	Signes de souffrance fœtale, BDC assourdis	1950 Maternité	à terme P : 3.220	Encéphalopathie hyperton. Insuffisance du développement staturo-pendéral QI < 50
13	Ipore, Igeste 20 ans	Anesthésie pour accouchement dystocique (?)	1961 en ville	à terme P : 4.100	Hémiplégie discrète QI < 80
14	I pare	Bassin généralement rétréci Signes de souffrance fœtale, forceps Suzor à la partielie moyenne	1957 Maternité	à terme P : 3.220 T : 50 cm	Paraplégie QI ≈ 70

III - SEQUELLES MODEREES (1)

15	Ipere, 25 ans Anomalies placentaires ? P placenta: 910g	Siège décompleté Grande extraction après 34 heures de travail	1948 Maternité	à terme P : 3.880	QI < 100 avec peut-être syndrome diencéphalohypophysaire
16	Ipere, 28 ans	R.A.S.	1959 Maternité	à terme P : 3.170	QI ≈ 80
17	Ipere, 34 ans	Liquide purée de pois Post terme de 21 jours	1958 Maternité	P : 2.220 T : 46 cm	Retard du langage, développement intellectuel lent QI entre 80 et 100
18	3° pare, 44 ans	R.A.S.	1959 Ville	Préterme P : 2.050	QI ≈ 80
19	Ipere, 18 ans	R.A.S.	1960 Ville	P : 2.750 T : 47 cm	QI 70 retard du langage
20	Hérédosyphilitique, 3° pare	Présentation transverse prise pour un siège, perfusion, puis inversion par manoeuvres int, grande extraction difficile	1957 Maternité	à terme P : 2.670 T : 48 cm	QI ≈ 80 retard du langage
21	I pere, 22 ans	Rupture prématurée des membranes, liq. teinté, perfusion post hypophyse, forceps Suzor, circulaire serrée	1957 Maternité	à terme P : 2.940 T : 49 cm	QI ≈ 80
22	I pere	Souffrance foetale 30', efforts expulsifs, forceps Suzor à partie moyenne excav.	1960 Maternité	à terme P : 5.080 T : 53 cm	Torticolis scoliose hémiatrophie faciale G. QI ≈ 80
23	I pere	Césarienne après épreuve du travail, souffrance foetale Post terme de 15 jours	1957 Ville	Post terme P : 3.220 T : 50 cm	Surdité sévère retard de langage ++ QI ≈ 100

III - SEQUELLES MODEREES (2)

24	Incompatibilité Rhésus	Travail long avec forceps au détroit supérieur	1957 Maternité	à terme P : 2.970 T : 47 cm	Lenteur du développement intellectuel QI $\approx$ 100
25	I pare	Liquide teinté	1950 Maternité	à terme P : 2.520	Maladie de Recklinghausen gliome du nerf optique
26	Mère dans un hôpital psychiatrique	Forceps Tarnier pour incisionnalité maternelle	1961 Maternité	à terme P : 2.810 T : 49,5	Atteinte du M.O.C. droit
27	Lutogyl au cours de la grossesse 2 ^o geste, 1 ^o pare	60 heures de travail signes de souffrance foetale Forceps, circulaire serré	1948 Maternité	à terme P : 3.450	Ralentissement du développement intellectuel à partir de 13 ans

IV - PAS DE SEQUELLES (1)

28	Grossesse "toxique" Ipare, 34 ans		1957 Maternité	à terme P : 3.500 T : 51,5	R.A.S.
29	4 ^o pare, 35 ans		1954 Maternité	à terme P : 3.100 T : 47 cm	R.A.S.
30	2 ^o pare		1959 Ville	à terme P : 3.410 T : 5L cm	Droitier, dessins de droite à gauche
31	Ipare, 33 ans	Travail long, contractions peu intenses	1957 Maternité	à terme P : 2.820 T : 50 cm	R.A.S.

IV - PAS DE SEQUELLES (2)

32	I pare, 23 ans	Signes de souffrance foetale, forceps Tarnier, circulaire serré	1950 Maternité	à terme	R.A.S.
33	I pare	Déclanchement artificiel du travail, signes de souffrance foetale, forceps Tarnier	1959 Maternité	Post terme P : 3.100 T : 47 cm	"Déglutition infantile"
34	Ipere, 18 ans	Fatigue ++ Anxiété ++	1961 Ville	à terme P : 2.600	R.A.S.
35	I pare, 26 ans	4 U. post hypophyse	1958 Ville	Post terme P : 3.000	R.A.S.
36	I pare	R.A.S.	1959 Ville	Pré terme P : 2.200 T : 45 cm	Spasme du sanglot jusqu'à 2 ans.
37	6° pare, 6° geste	R.A.S.	1960 Maternité	à terme P : 3.770 T : 51 cm	R.A.S.
38	6° pare, 7° geste	Siège rétention tête dernière par rétraction du col	1959 Maternité	7 mois P : 1.970 T : 42 cm	Tendance au spasme du sanglot
39	I pare, 26 ans	Forceps au détroit supérieur pour non progression de la présentation. Signes de souffrance foetale, embarras pariétale G.	1956 Ville	à terme P : 3.600	R.A.S.

IV - PAS DE SEQUELLES (3)

40	I pare, 28 ans 1/2 Grossesse gémel.	2ème né (1er né mort-né) grande extraction par ma- noeuvres internes. Forceps au détroit supérieur	1952 Ville	à terme	R.A.S.
41	Ipere, I geste 25 ans Insufflation des trompes avant conception Iutogyl	Rupture poche des eaux 8 jours avant accouchement Travail long, post-hypophy- se ++ Césarienne Forceps difficile	1948 Maternité	à terme P : 3,170	R.A.S.
42	4° pare, 42 ans	Rupture poche des eaux 48 heures avant accouchement Liquide purée de pois	1962 Maternité	à terme P : 3,280 T : 51 cm	R.A.S.

B : ETUDE DES ELEMENTS CLINIQUES

I - DECES TARDIFS

N°OBS	Troubles de la conscience	Troubles respiratoires	Réanimation	Convulsions	Etat du tonus	Examen à la sortie de Maternité	Séquelles
1	regard en cou- chéer de soleil			Trémulations		Non précisé	DCD à 2 ans 2 mois sévère encéphalopa- thie, atrophie cort.
2			2'		Hypertonie++	Distension pro- gressive des su- tures	Hydrocéphalie DCD à 3 mois
3	Peu de réactions spontanées et provoquées pen- dant 4 j.		5'	Secousses cloniques strabisme		Pas d'amélioration troubles de la croissance	Adressé à Bretonneau à 6 semaines - décès
4	Endormi, peu de réactions les 4 premiers jours			Crises con- vulsives, 48 h. amélioration état de mal au 14° jour		Persistance des anomalies neuro- logiques	Adressé à la Sal- pêtrière - décès dans la 1 ^{re} année
5			20'	Convulsions subsistant pendant 4 j.		Non précisé	Décès à 5 semaines aux Enfants Malades "Toxicoose"
6	Gémissements, absence de ré- flexes archaïques	Troubles res- piratoires avec accès de cyanose	28'		Hypertonie	Troubles du tonus hypertonie plus marquée à droite	DCD aux Enfants Assistés à 5 mois hydrocéphalie encéphalopathie

II - SEQUELLES GRAVES (1)

7	Gémissements	Apnée avec cyanose pendant 8 j.	Hypertonie	à 3 mois: mvts anormaux des globes oculaires. PC anormalement développé avec distension des sutures	Encéphalopathie sévère QI < 50
8		Accès de cyanose	Contractions toniques, secousses cloniques, nystagmus pendant 3 semaines	Hypertonie généralisée diffuse	Encéphalopathie sévère hypertonique QI < 50
9			Crises convulsives pendant 48 h. persistant malgré le gardénal	Hypotonie avec paralysie des membres inf. persistant 3 semaines et hypertonie des m. sup.	Athétose QI < 50
10	Absence de réflexes archaïques au 3 ^e jour. Subcoma persistant 8 j.		Mvts convulsifs pendant 48 h. Etat de mal suivi de subcoma	A 20 jours : aucune succion crises cloniques brèves	Encéphalopathie hypertonique sévère Q.I. < 80
11			Accès de cyanose, accès de pâleur le 8 ^e j. persistant plusieurs jours	Distension progressive des sutures	Neurochirurgie hydranencéphalie
		Tr.respirat. Hoquet avec pauses après 15'	Convulsions trémulations pendant 48 h.	Non précisé	Encéphalopathie QI < 50, asile

II - SEQUELLES GRAVES (2)

13	Subcoma pendant 3 à 4 jours			Paralysie du M.O.C. à droite	Mydriase D. Hyporéflexivité D.	Hémiplégie D. discrette QI < 80
14	Peu de réactions	4'		Hypertonie as- symétrique	Tonus asymétrique plus faible à droite	Paraplégie QI $\simeq$ 70

III - SEQUELLES MODEREES (1)

15			30'	Secousses nyctagoriques	Hypertonie	R.A.S.	Déficit intellectuel modéré mais tardif syndrome diencephalo- hypophysaire QI < 100
16	Qq anomalies		20'			R.A.S.	QI $\simeq$ 80
17		cyanose apnées persis- tant plusieurs jours	cri après désobs- truc- tion	Crises hyper- toniques avec secous- ses cloni- ques		à 6 semaines R.A.S.	Démarrage lent QI entre 80 et 100
18		troubles respiratoires			troubles du tonus	R.A.S.	QI $\simeq$ 80
19	Endormi réactions pau- vres					un peu endormi	QI $\simeq$ 70 retard du langage
20					hypertonie	tendance à l'hypertonie	QI $\simeq$ 80 retard du langage

III - SEQUELLES MODEREES (2)

21	Cri plaintif, activité pauvre	Abdominale teint gris				Amélioration lente à 12 jours RAS	QI 80
22	mauvais aspect		3'	Convulsions le 3 ^e jour	hypotonie	A 20 jours RAS	QI 80 Torticollis, scoliose hémiatrophie faciale
23	absence de réflexes archaïques		10'	accès de cyanose		A 20 jours : discrètes anomalies neurologiques	Surdité sévère, important retard lang. QI 100 ?
24	Gémissements incessants, peu de réactions spontanées			accès de cyanose		A 4 semaines : réalisation incomplète du Moro	Démarrage lent QI 100
25		cyanose	25'	petites crises convulsives	hypertonie	R.A.S.	Maladie de Recklinghausen, gliome du nerf optique
26		pâleur grisâtre à 42 h.			mydriase droite	mydriase droite persistante	Tests normaux Paralysie du III
27	Gémissements	pâle			hypertonie	21 jours RAS	Déficit intellectuel modéré, mais tardif acuité visuelle D : 2/10

IV - PAS DE SEQUELLES (1)

28	Détresse néonatale	Troubles ++ respiratoires			Hypertonie	Légère hypertonie	R.A.S.
29				Accès cyarcœ agitation clonique		R.A.S.	R.A.S.
30	QQ qignes d'atteinte neu- rologique					R.A.S.	Droitier, dessins de droite à gauche
31	sans réactions		40'		Hypotonie	R.A.S.	R.A.S.
32		cyanose	7'	le 2 ^e jour accès de pâleur		R.A.S.	R.A.S.
33				trémulations	légère hypertonie	préhension moins vigoureuse à G.	"Déglutition infantile"
34	gémissements	cyanose			hypertonie	R.A.S.	R.A.S.
35	absence de réflexes archai- ques			trémulations	hypertonie	petite tendance à l'hypertonie	R.A.S.
36	gémissements	cyanose			hypotonie	R.A.S.	Spasme du sanglot jusqu'à 2 ans
37				accès de cyanose	hypertonie++	R.A.S.	R.A.S. atteinte du MOC D.

IV - PAS DE SEQUELLES (2)

38			15'	crises hypertoniques		R.A.S.	Tendance au spasme du sanglot
39	Embarras pariétale G.					R.A.S.	R.A.S.
40				convulsions 24 h. accès cyanose		R.A.S.	R.A.S.
41			1 h 1/4	accès convulsifs		R.A.S.	R.A.S.
42		cyanose dis- crète des extrémités	1 h 1/2		hypertonie im- portante s'amé- liorant à partir du 3 ^e jour	R.A.S.	R.A.S.

C : ETUDE DES ELEMENTS PARACLINIQUES

I : DECES TARDIFS (1)

n° OBS	Ponction lombaire	Fond d'oeil	Electro-encéphalogramme	Séquelles
1	1° J. 1440 GR 0,90 Alb. 5,4 éléments			Encéphalopathie hyper-tonique Atrophie corticale "Spasmes en flexion" DCD à 2 ans 2 mois
	3° Sem 4 GR 0,40 Alb 2,6 éléments			
	9 mois 0,20 Alb 0,2 éléments	normaux	Pas de rythme de base visible, ondes lentes et pointes ondes très amples généralisées, symétriques. Au cours du sommeil même aspect. SLI pas de réaction - "Dysrythmie majeure"	
2	1° j. : PL blanche			Hydrocéphalie communicante DCD à 3 mois
	6° j. : liq. noir épais			
	9° j. : liq. noir épais	normaux		
	14° j. : liq. sanglant plus fluide			
	19° j. : liq. jaune pâle			
	1 mois : limpide 0,85 alb. 1,6 éléments	Papilles normales, veines dilatées à G. Petite hémor. rét. punctiforme.		

DECES TARDIFS (2)

3	2° j. : PL blanche 4° j. : liq. rosé 0,35 Alb.			Cachexie DCD
4	2° j. : 207 GR 0,56 Alb. 14° j. 6 sem. : 1,40 Alb. 2 éléments	Anomalies électriques dans le sommeil léger consistant en bouffées lentes, mais le tracé n'est pas perturbé.		DCD 17re année
5	3° j. : liquide hémorragique 0,56 Alb. 8 éléments			DCD à 5 semaines Toxicose
6	1° j. : liquide hémorragique mais accident de piqure 14° j. 0,2 Alb. 1,4 éléments			DCD à 5 mois Encéphalopathie Hydrocéphalie

II - SEQUELLES GRAVES (1)

7	9° J. : 100 GR O,71 Alb. 3 mois	Normal Papilles pâles	Tracé de veille : activité continue, par moments rythmicité rolandique 5 c/s dans de courtes périodes de somnolence le tracé est un peu lent, plus pointu, plus ample en rolandique. Pas d'altération évidente. Pas de conclusion possible	Encéphalopathie Grosse débilité (Prématuré) PN : 1.570
8	2° J. : 20 GR 3° sem. : 20 GR 0,85 Alb.			Encéphalopathie avec grosse débilité
9	2° J. : 180 GR 4° J. : 48 GR 3 ans		Foyer épileptogène actif, temporal gauche sur fond de tracé probablement anormal et asymétrique	Athétose avec grosse débilité Convulsions

SEQUELLES GRAVES (2)

10	1° j. : 110.000 GR 3° j. : 25 GR 0,22 Alb. 30 j. : 210 GR 0,40 Alb 4 mois	Hémorragies rétiniennes Hémorragies juxta-papillaires à G.	Nombreux rythmes angles pointus lents sans topographie notable. Interposition d'activité lente polymorphe subnormale entre les bouffées paroxystiques. Activité de base 4-5 c/s régulière, pas d'images lentes ou paroxystiques diffuses ou localisées.	Encéphalopathie hypertonique avec débilité discrète
11	1 mois : liq. hypertendu, hémorragique mais piqure traumatique 6° sem. Liq. xanthochromique 1,2 Alb. 7° sem. 99 GR 0,50 Alb 1,8 éléments	Normaux papilles grises d'aspect atrophique, vaisseaux Nx		Hydranencéphalie (Prématuré) PN : 1.520
12	2° j. Rouge cerise			Encéphalopathie asilaire

SEQUELLES GRAVES (3)

13	2° j. : 120.000 GR 2 Alb. 3 semaines	Normal mais paralysie du M.O.C. à droite	Perturbé ondes lentes à prédominance occipitale G. Isochronie plus ou moins nette sur hémisphère gauche, altération diffuse et pointes temporales droites. Normal	Hémiplégie droite discrète. Retard intellectuel
14	3° j. rouge cerise 3° sem. : 16 GR 0,20 Alb.			Paraplégie Q.I. 70

SEQUELLES MODEREES (1)

15	à 48 h. 2 gouttes rosées			Syndrôme d'encéphalo- hypothalamique pré-pubertaire
16	à 24 h. 107 GR 0,71 Alb.			QI 80 langage +
17	à 48 h. 3 GR 0,56 Alb. 3 sem. 187 GR 0,22 Alb.			QI entre 80 et 100 Développement lent
18	à 24 h. 44 GR			QI 80 langage +
	à 24 h. discrètement rosé			QI 70 langage +
20	4 j. : 98 GR 0,55 Alb. 2,2 éléments			QI 80 langage +
21	à 48 h. 190 GR 0,90 Alb.			QI 80

SEQUELLES MODEREES (2)

22	3 j. 116 GR 0,85 Alb. 8 j. 20 GR 0,40 Alb.	Hémorragie sous-rétinienne gauche Normal		QI $\simeq$ 80 langage + Hémiatrophie faciale G. discrète Torticollis, scoliose
23	3 j. rouge cerise 10 j. 6 GR 0,18 Alb.			Surdité sévère Retard du langage ++ Intelligence normale
24	2 j. 240 GR 1,60 Alb.			QI $\simeq$ 100 Développement lent
27	à 48 h. rouge cerise 1 mois : 2 GR 0,40 Alb. 3 mois	Reliquat hémorragique sus papillaire très discret normal mais atteinte MOC droit	Disrythmie lente antérieure dans le sommeil léger, tracé peu ralenti dans le sommeil profond, peu de réactivité normal	Paralysie du III Tests normaux
26	24 h. 25 GR 0,40 Alb.			Déficit intellectuel léger apparu à 13-14 ans - retard pubertaire Acuité visuelle D : 2/10

IV - PAS DE SEQUELLES (1)

28	1° j. discrètement hémorragique			R.A.S.
29	2° j. xanthochro- mique nombreuses hématies 0,56 Alb. 1 élément			R.A.S.
30	2° j. 500 GR 3 sem.	Hémorragies en flaques nombreuses	Perturbé dans la région postérieure dans la som- nolence et le sommeil Aspect un peu trop rythmi- que, quelques ondes lentes monomorphes diphasiques	Droitier, dessins de droite à gauche
31	1° j. 500 GR 0,53 Alb.			R.A.S.
32	2° j. liq. rosé			R.A.S.
33	1° j. 431 GR 0,40 Alb.	normaux		R.A.S. "Déglutition Infantile
34	1° j. liquide hémorragique			R.A.S.
35	2° j. 70 GR			R.A.S.

PAS DE SEQUELLES (2)

36	1° j. liquide rosé			R.A.S. "spasme du sanglot" jusqu'à 2 ans Prématuré (PN 2.200)
37	2° j. 211 GR 1 mois	normaux	tracé peu actif, disrythmie lente antérieure discrète dans le sommeil. Pas d'anomalies importantes pour un enfant de 1 mois à terme	R.A.S. Atteinte du M.O.C. Droit
38	2° j. 450 GR 0,85 Alb.			Discret retard global "spasme du sanglot" Prématuré (PN 1.900)
39	2° j. liquide xanthochromique			R.A.S.
40	1° j. liquide sanglant			R.A.S.
41	1° j. assez nombreux GR 0,40 Alb.			R.A.S.
42	48 h. liquide rouge GR incompressibles 1 Alb.			R.A.S.

De la lecture de ces tableaux, nous avons essayé de dégager ce qui nous paraît particulièrement grave, ce qui est susceptible de présager des lésions irréversibles.

1 - Eléments obstétricaux :

La connaissance de l'histoire obstétricale du nouveau-né **traumatisé** est indispensable. Elle permet dans une certaine mesure, de préjuger des suites évolutives.

L'étude des antécédents des encéphalopathies rend compte de cette nécessité :

- sur 238 observations d'encéphalopathes, le Pr Lelong et le Dr Satgé relèvent dans 35 % des cas "des accidents à la naissance".
- L'enquête récente du centre international de l'enfance faite sur 847.776 habitants décèle 3.272 infirmes moteurs de moins de 20 ans dont 507 infirmes moteurs cérébraux. Parmi ces 507 I.M.C., 37,4 % avaient eu "une naissance difficile".

Le rôle du traumatisme obstétrical dans la genèse des hémorragies intracrâniennes a été précisé dans un précédent chapitre, nous insistons sur certains éléments dont la fréquence et la gravité nous sont apparues à la lecture de nos observations.

a - la présentation du siège

Cette présentation est jugée dangereuse surtout chez la primipare. Elle nécessite une surveillance obstétricale particulièrement attentive.

Sur 200 observations d'hémorragies méningées décédés immédiatement, 27 fois il s'agissait d'une présentation de ce type.

b - La dystocie dynamique

C'est un travail trop long dépassant 15 heures où les contractions sont désordonnées, subintrantes, créant un état d'hypotonie ou d'hyper-tonie utérine. En l'absence d'anomalies foeto-pelviennes les ocytociques, les antispasmodiques peuvent contrôler judicieusement le travail, mais cette heureuse influence devient néfaste si leur emploi est inconsideré.

c - Les anomalies de l'expulsion

La longueur excessive du temps expulsif est un facteur certain de gravité devenant particulièrement dangereuse lorsqu'elle dépasse 1/2 heure.

d - L'application de forceps

Le forceps réalisé à la partie haute ou moyenne de l'excavation pelvienne est responsable certes, de nombreux et graves traumatismes cranio-encéphaliques. Sa pratique est actuellement proscrite. Quelques rares observations d'hémorragie cérébro-méningée venant du service lui-même la mentionnent.

Au contraire, une application de forceps, réalisée avec dextérité, à la partie basse de l'excavation peut aider une expulsion laborieuse et être bénéfique si elle n'a pas été décidée trop tard, devant des signes alarmants d'anoxie foetale.

e - Signes de souffrance foetale

Dans 50 % de nos observations, concernant des enfants à terme, nés à la maternité, et décédés immédiatement, des signes de souffrance foetale ont été notés.

Un liquide amniotique teinté, d'aspect méconial, un assourdissement ou une accélération des bruits cardiaques sont les témoins d'une anoxie grave, susceptible d'avoir déjà créé des lésions cérébrales.

f - La prématurité

L'accouchement prématuré est "le grand pourvoyeur" de l'hémorragie cérébro-méningée (60 % des cas environ).

- Le pronostic immédiat est effroyable 84 % de décès dans notre étude (117 sur 140).
- L'évolution ultérieure est difficile à juger. Sur 23 prématurés sortis vivants de la maternité, tous avaient un poids de naissance supérieur à 1500 et 6 seulement ont été retrouvés. Deux sont lourdement handicapés : encéphalopathie avec $QI < 50$, hydranencéphalie. Deux ont des séquelles modérées : léger retard global plus ou moins comblé par l'éducation.

Deux n'ont pas de séquelles apparentes, mais ont eu une tendance marquée au spasme du sanglot.

Le facteur prématurité est donc favorable entraînant une mortalité immédiate impressionnante, puis parmi les survivants des séquelles bien lourdes.

2 - Eléments cliniques

Les éléments cliniques mettant une note de gravité au tableau néonatal sont :

a - l'état de la conscience :

Le coma ou subcoma atteste une atteinte cérébrale souvent sévère.

L'enfant pousse de faibles gémissements, continus ou intermittents. Il ne crie jamais franchement, il demeure immobile. Les mouvements spontanés sont pauvres. La nuque, les membres sont mous, flasques. Les réflexes tendineux sont abolis et avec eux tout ou partie des grands réflexes néonataux : le signe de Moro, le redressement, la marche, la préhension, la succion, le ressort au niveau des coudes, des genoux, des pieds.

b - les troubles respiratoires :

Leur pathogénie est complexe. Nous l'avons vu dans un précédent chapitre. Ils aggravent les lésions anoxiques préexistantes.

- La cyanose est constante, discrète, elle est localisée au niveau des ongles au pourtour de la bouche, plus intense, elle se généralise, devient noire, coïncidant avec des phases d'apnées déclanchées par la moindre manipulation.
- La respiration est irrégulière, superficielle, anarchique, parfois ample rapide, parfois à type de "gasping". Elle peut être bruyante, gargouillante, encombrée de mucosités, de mousse oedémateuse, s'accompagner d'un tirage en entonnoir sternoxyphoïdien qui s'exagère à chaque inspiration.

Les troubles respiratoires, les troubles circulatoires concomittants (cœur lent ou accéléré, tension artérielle effondrée) mettent immédiatement en jeu la vie de l'enfant.

Passée la phase critique des premiers jours les séquelles nerveuses sont hélas bien souvent irrémédiables.

c - Le temps de la réanimation

Le temps écoulé entre l'expulsion et le 1er cri est un facteur certain de gravité.

Dans 18 observations où les enfants ont été réanimés

8 fois la réanimation n'a pas excédé 15',

10 fois elle s'est prolongée de 20 à 90'

Dans la 1ère série, réanimation 5 à 15', nous avons retrouvé :

1 décès tardif

2 séquelles graves (encéphalopathie asilaire, paraplégie)

1 séquelle moyenne (surdité, retard du langage)

4 sans séquelles apparentes mais avec quelques notes pathologiques (déglutition infantile, spasme du sanglot)

Dans la 2 me série, réanimation 20 à 90' nous avons retrouvé :

2 décès tardifs

1 encéphalopathie

2 séquelles modérées sur le plan intellectuel

8 sans s qu lle apparente.

La fréquence des s qu lles, tout au moins dans notre étude, ne sembler pas en relation avec le temps de la réanimation.

Tous les auteurs insistent sur la gravité de cette anoxie néo-natale.

Trelat trouve 29 % de s qu lles lorsque les enfants ont été réanimés 10 minutes, 67 % si cette réanimation dépasse 15 minutes.

Tardieu a étudié sa relation avec les déficits mentaux sur 629 dossiers, l'anoxie est notée dans 35,2 % des cas. Dans 7 % des cas la réanimation a été inférieure à 15', dans 28,2 % supérieur à 15'.

Cette étude a été faite statistiquement par Gillibert dans sa thèse (Paris 1954)

Parmi 403 cas de déficience mentale à $QI < 70$, il existait 131 fois une réanimation néonatale c'est à dire 32,7 %.

Parmi 280 témoins à $QI > 70$, il existait 34 fois une réanimation néonatale c'est à dire 12,1 %.

Une relation significative, sur le plan statistique existe entre anoxie et encéphalopathie que lorsque l'anoxie a duré plus de 15 minutes.

Si nos résultats n'illustrent pas cette thèse, c'est que nos cas sont trop peu nombreux. Nous devons cependant signaler que deux de nos enfants revus l'un à un an, l'autre à 15 ans sans séquelles, ont été réanimés plus d'une heure.

Il est donc difficile de savoir quand une réanimation néonatale peut être abandonnée. Ce problème angoissant ne peut être résolu.

d - Les crises convulsives

Elles peuvent être le signe d'une simple irritation méningée mais lorsqu'elles persistent après une ponction lombaire décompressive, elles témoignent d'une atteinte cérébrale.

4 fois sur 6, dans les observations d'enfants décédés tardivement, avaient existé des crises convulsives, pendant plusieurs jours, elles étaient parfois subintrantes créant chez un bébé un véritable état de mal.

5 fois sur 8, leur amélioration difficile par le gardénal a présagé des séquelles graves.

5 fois sur 13, elles ont été notées chez les enfants atteints de séquelles modérées.

3 fois sur 15 seulement chez les enfants apparemment sans séquelle, avec une fois des crises hypertoniques chez un prématuré.

Les crises convulsives sont difficiles à détecter chez un nouveau-né. Elles prennent volontiers un aspect dégradé : mouvements cloniques d'une main, d'un pied, machonnements, contractions paroxystiques des masseters, secousses nystagmiformes des globes oculaires.

Elles sont plus souvent toniques, se traduisant par un raidissement, une élévation lente d'un membre, un cri rauque, un accès brutal de cyanose, ou une révulsion des globes oculaires.

Localisées ou généralisées, toniques ou cloniques, mineures ou majeures, elles témoignent d'une atteinte cérébro-méningée sérieuse, mettant une note d'autant plus péjorative au tableau néonatal qu'elles persistent plus longtemps, qu'elles sont plus difficilement jugulées par le gardénal.

e - Les troubles du tonus, les déficits moteurs

Mêmes discrets, ils inquiètent, ils sont l'ébauche de parésie, de paralysies qui peut être régresseront, peut être deviendront définitives.

3 - Les éléments paracliniques

Les examens complémentaires : ponction lombaire, fond d'oeil, électro-encéphalogramme peuvent-ils aider au fondement du pronostic ?

a - Examen du L.C.R.

- L'examen du ICR a une valeur diagnostique capitale. Un liquide rouge cerise, rosé, parfois moiré, non coagulable, uniformément coloré affirme l'hémorragie sous arachnoïdienne.

Un liquide limpide ne permet pas de l'infirmier. La quantité de liquide recueillie peut être insuffisante pour avoir drainé le territoire de l'hémorragie ou celle-ci peut être strictement intraparenchymateuse.

Nous avons retrouvé plusieurs observations qui illustrent cette notion. La vérification nécropsique seule, a permis le diagnostic, suspecté il est vrai à l'examen clinique.

- L'aspect macroscopique, l'étude cytologique du ICR ne permettent guère de préjuger de l'évolution :

dans 3 observations (34 - 40 - 42) un liquide sanglant a été ramené par ponction lombaire, les premiers jours de la vie, et le développement psychomoteur de ces enfants a été parfaitement normal.

Dans 3 autres observations avec un même aspect du liquide nous assistons à des évolutions très graves : hémiplégie, paraplégie et encéphalopathie de type asilaire.

Certaines observations sont déconcertantes : liquide à peine teinté (180 - 200 GR) et encéphalopathie sévère dans les suites évolutives (obs. 7, 8, 9)

La présence de quelques GR dans le LCR d'un prématuré semble peu pathologique surtout si le tableau neurologique n'est pas inquiétant.

La numération des éléments blancs n'apporte aucune précision pronostique.

L'hyperalbuminorachie est quasi constante, elle témoigne de l'hémorragie et de l'œdème cérébro-méningé.

Nos observations n'en rendent pas compte, les examens cytochimiques précis du LCR étaient souvent difficiles à obtenir dans la pratique courante.

- La persistance d'anomalies cytologiques et chimiques au delà du 10 - 12^e jour serait de triste présage. Un liquide ne se clarifiant que très lentement, une albuminorachie qui augmente laissent prévoir des séquelles anatomiques importantes.

Dans 2 observations, où la normalisation du LCR n'a pas été obtenue rapidement, l'évolution ultérieure a été catastrophique. Les 2 fois l'enfant est décédé au cours de la 1^{re} année.

b - L'examen du F.O.

L'examen du F.O. est encore d'interprétation plus aléatoire.

- Il n'a guère de valeur diagnostique.

Des études systématiques du FO, faites dans certaines maternités ont montré des hémorragies rétiniennes chez 35 % des nouveaux-nés normaux et 38 % des nouveaux-nés réanimés.

- Dans nos observations 84 fois un examen du FO a été pratiqué, au cours de la période néonatale : 4 fois le FO était normal. 4 fois il existait des hémorragies rétiniennes et pour ces dernières observations, nous relevons dans les suites évolutives : une encéphalopathie sévère, un déficit intellectuel modéré, une atteinte précoce, isolé du M.O.C. droit.

c - E.E.G.

Il est difficile à analyser dans la période néonatale.

7 malades seulement dans nos observations ont été étudiées au point de vue électroencéphalographique.

Les 7 tracés ont été plus ou moins perturbés. Un 2ème examen a été répété chez 3 enfants encore hospitalisés : 2 tracés s'étaient normalisés d'où résultent une guérison, une hémiplégie.

quant au troisième malade malgré les anomalies persistantes du second tracé, il n'a apparemment aucune séquelle en dehors d'une atteinte isolée du moteur oculaire commun droit.

Il nous est bien sur, difficile de tirer des conclusions de ces quelques cas.

L'E.E.G. garde toute sa valeur dans les suites évolutives permettant de suspecter, diagnostiquer, suivre un terrain comitial.

En conclusion :

- la survie de l'enfant se décide les quatre premiers jours

(dans nos observations, 186 fois sur 200 décès)

les difficultés de l'accouchement, l'état comateux des premières 48 heures, les troubles respiratoires, la prématurité constituent les éléments clefs du pronostic immédiat.

Mais un syndrome neurologique sévère peut être plus le fait d'une irritation méningée que d'une atteinte cérébrale. Il est souvent difficile de faire la part qui revient plus à l'une qu'à l'autre et certaines évolutions de ce fait nous paraissent déconcertantes.

- Le cap de ces premiers jours, franchie, quel avenir est réservé à l'enfant ?
Quelles notions retenir pour fonder un pronostic ?

Plus que les examens paracliniques (PL, FO, EEG), l'examen clinique joint aux données obstétricales, nous paraît susceptible de donner une note pronostic, plutôt "une impression pronostique".

Il faut retenir spécialement :

les difficultés de l'accouchement

le temps de la réanimation

la perte de conscience prolongée
les crises convulsives toniques ou cloniques
les déficits moteurs, les troubles du tonus.

Il est des cas, où l'atteinte ultérieure paraît certaine, cas où s'associent : des signes d'anoxie foetale, un syndrome néonatal sévère (convulsions, troubles de la conscience, troubles respiratoires) s'améliorant lentement, laissant subsister quelques signes neurologiques à la sortie de la maternité.

Certaines évolutions déconcertantes nous incitent à la prudence :
Comparons les observations 1 et 35 :

1 - Accouchement normal à terme, trémulations, mouvements anormaux des globes oculaires, notés le premier jour, disparaissent rapidement.
ICR : 144 GR, 0,90 Albumine. le 2e jour. normal à 3 semaines..
L'enfant est décédé à 2 ans 2 mois dans un tableau d'encéphalopathie sévère avec atrophie corticale.

2 - Grossesse, accouchement normaux, à terme.
Trémulations, hypertonie, absence de réflexes archaïques notés les 2 premiers jours, s'atténuent rapidement. ICR : 70 GR. Nous avons retrouvé un petit garçon de 4 ans absolument normal, vif, adroit, espiègle.

Existait-il dans la première observation, une foetopathie d'origine indéterminée ayant lésé le cerveau avant la naissance ?

Inversement l'évolution heureuse des observations 40 - 41 nous étonne : accouchement traumatisant, et anoxique, signe de souffrance neurologique avec longue réanimation pour l'un des enfants.

Si le pronostic fondé sur les éléments de la période néonatale peut se trouver en défaut, il semble qu'il faille donner une valeur toute particulière à l'examen fait à la sortie de la maternité, entre 2 à 8 semaines. Cet examen est fait en tenant compte des antécédents de l'enfant, particulièrement attentif, minutieux, recherchant un trouble même discret du tonus, une hypotonie, une hypertonie diffuse ou localisée, une asymétrie du tonus.

Il est aussi primordial de répéter tout particulièrement chez l'enfant traumatisé à la naissance, les examens post-nataux, permettant de déceler tôt un déficit moteur, une hypertonie qui s'affirme.

Ce dépistage précoce permet d'envisager une rééducation qui pour être pleinement efficace doit être commencée vers le début de la 2^e année, permet peut-être aussi, une prise de conscience plus facile, plus juste par les parents, de l'infirmité de leur enfant, évitant ou atténuant les conflits affectifs ultérieurs.

L'encéphalopathie obstétricale, diagnostiquée, analysée est elle aussi de pronostic bien difficile à formuler. Les lésions n'apparaissent qu'au fur et à mesure de la mise en fonction des centres correspondants et si une nouvelle architecture fonctionnelle peut être élaborée par l'éducation, d'une part elle ne sera correcte que si le QI est supérieur à 70, d'autre part un incident pathologique intercurrent, une vaccination, l'apparition de convulsions, peuvent venir la détruire brutalement et irrémédiablement.

TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement des hémorragies intracrâniennes du nouveau-né est bien décevant, il ne peut être que palliatif et vise à mettre les enfants dans les meilleures conditions possibles.

En voici les éléments :

1 - Réanimation du nouveau-né :

C'est le problème le plus angoissant pour l'obstétricien et le pédiatre.

Dès l'expulsion, l'enfant est rapidement désobstrué par la sage-femme ou l'accoucheur. Si le premier cri ne retentit pas la respiration artificielle est entreprise, soit manuellement par pression douce sur le thorax, soit par application d'un masque spécial à oxygène parfaitement adapté à la face du nouveau-né. Les minutes s'écoulent, l'anxiété grandit. Le moindre mouvement spontané de la cage thoracique fait reprendre espoir, encourage la réanimation... mais la durée, l'intensité de l'anoxie croient, les lésions cérébrales deviennent prévisibles, certaines bientôt irréversibles.

Quand arrêter cette réanimation ?

Le professeur Portes n'avait-il pas raison de dire "dès l'instant où l'on cesse de respecter l'ultime parcelle d'une seule vie, n'est-ce pas nous entraîner infailliblement sur la pente qui conduit à les mépriser toutes".

Les asiles hébergent de nombreuses victimes de la réanimation prolongée, mais la sensibilité du système nerveux à l'anoxie, varie avec chaque individu, et nous avons retrouvé deux enfants beaux intellectuellement et physiquement dont la réanimation a dépassé une heure. Notre travail ne

permet aucune conclusion. Mais le souvenir presque insupportable des encéphalopathes contactés au cours de notre étude, malgré l'amour familial dont la plupart était entouré, nous incite à suivre la ligne de conduite souhaitée par le Pr Gosset "Ne jamais agir" par conscience professionnelle" c'est à dire pour s'éviter le remords de n'avoir pas tout tenté".

2 - Mise en incubateur

Elle assure à l'enfant une atmosphère chaude et humide, une oxygénation facilement contrôlable et permet une surveillance du rythme respiratoire, de la coloration, de l'état neurologique.

3 - Désobstruction

La désobstruction douce des voies aériennes supérieures est répétée chaque fois que l'enfant présente des signes d'encombrement ou des anomalies respiratoires.

4 - Stimulants cardio-vasculaires et respiratoires

Ils sont employés dès la moindre défaillance cardio-vasculaire :

- . caféine 5 à 10 mg/kg/24 heures en injection sous cutanée ou intramusculaire, répétée toutes les 8 heures.
- . Heptamyl, micorène, spirogène, cortine
- . La coramine, la lobéline, le sympathol entraînant une dépression secondaire des centres respiratoires doivent être proscrits.

5 - Traitement antihémorragique

Certaines substances, antifragilité capillaire, hémostatiques, d'efficacité sans doute illusoire sont employées presque systématiquement :
Vitamine K1 : 1 mg/kg par voie I.M., adrénoxyl, vitamines C, P, E.

6 - Calmants neurologiques

Ils sont utilisés chaque fois qu'il existe des signes d'irritation cérébro-méningée : trémulations, crises toniques, cloniques :

- gardénal I.M. à la dose de 1,5 à 2 cg/kg/24 heures
- Neuroplégiques, Phénergan, largactil 1,5 cg/kg/24 heures
- Chloral sous forme de sirop, il reste difficile à administrer et n'est pas dénué de pouvoir toxique
- Calcium adjuvant utile, il est parfois indispensable, administré par voie orale ou intraveineuse.

7 - Traitement neuroplégique :

Il a été préconisé par certains dans le but de régulariser les fonctions végétatives, surtout circulatoires, vasomotrices du nouveau-né traumatisé.

Il est nécessaire de commencer précocément, par voie orale ou au début par voie I.M. (chlorpromazine à la dose de 1 à 2 cg/kg/24 heures) de faire une cure brève de 36 à 72 heures en s'assurant que la température rectale se maintient aux environs de 33°.

8 - Traitement corticoïde

Il aurait un double intérêt :

- protection des fonctions hépatiques toujours perturbées en cas d'anoxie sévère,
- protection cérébrale, atténuation de la cicatrisation gliale, des symphyses sous arachnoïdiennes.

9 - Traitement anti-infectieux :

Les antibiotiques sont indispensables chaque fois que l'anoxie est jugée grave, dans le but d'éviter une surinfection pulmonaire ou méningée chez cet enfant particulièrement fragile. Ils sont choisis à large spectre et administrés par voie I.M. tout au moins les premiers jours.

10 - Ponction lombaire :

Beaucoup d'auteurs voient dans la ponction lombaire répétée un moyen thérapeutique intéressant, efficace permettant un "nettoyage central", débarrassant les espaces sous arachnoïdiens de l'épanchement sanglant,

diminuant l'hypertension intracrânienne et soulageant la souffrance cérébrale.

Les soustractions du L.C.R. peuvent être réalisées tous les 2 - 3 jours jusqu'à l'obtention d'un liquide clair. Devraigne, dès 1905, préconisait cette technique. L'école italienne paraît obtenir des résultats plus satisfaisants dans les suites immédiates et lointaines depuis l'utilisation de ce mode thérapeutique : mortalité et séquelles ont diminué de fréquence (56 % à 18 % - 25,8 % à 8 %).

Pour d'autres auteurs, les rachicentèses répétées favorisent la reprise de l'hémorragie méningée et la surinfection. Ces dangers peuvent être écartés, si les précautions nécessaires sont prises.

La ponction lombaire est faite sous couverture d'antibiotiques avec le maximum d'aseptie et de douceur, l'enfant placé en décubitus latéral, le liquide céphalo-rachidien s'écoulant lentement.

Le traitement médical des H.I.C. apparaît bien complexe, nécessitant une surveillance continue par un personnel qualifié. Il doit rester le moins traumatisant possible pour le nouveau-né. Les manipulations sont réduites au minimum, l'alimentation est nulle ou presque les 48 premières heures, ensuite faite par gavage. Les détresses néonatales sévères (troubles respiratoires, collapsus cardio-vasculaire, état de mal convulsif) peuvent bénéficier d'une perfusion de sérum glucosé hypertonique où sont adjoints : tonicardiaques, corticoïdes, antibiotiques et calmants.

Lorsqu'il existe des signes de localisation évidente (cliniquement, électriquement), une hypertension intracrânienne très importante, l'avis neuro-chirurgical est demandé : une collection hématique, séro-hématique sous durale ou intra-cérébrale sont justiciables d'une cure chirurgicale.

TRAITEMENT DES SEQUELLES

Les 2/3 des enfants atteints d'H.I.C. meurent dans les heures ou les jours qui suivent la naissance.

36 % des survivants sont susceptibles de devenir des adultes, physiquement et intellectuellement normaux.

Pour les autres quel avenir leur sera réservé ?

Sans vouloir nous attaquer à ce très vaste sujet, étudié par divers séminaires au Centre international de l'enfance (1959-1962) nous nous permettons d'insister sur quelques notions.

1 - Dépistage des infirmités :

Elle doit être précoce, dès la fin de la première année. C'est dire l'extrême importance des examens post-nataux au cours de la première année.

L'atteinte décelée ou suspectée, l'enfant est adressé dans un centre spécialisé où un bilan complet (moteur, psychique, intellectuel) permet de juger si la rééducation va être possible et "rentable".

2 - Conduite thérapeutique

a - La rééducation des I.M.C. est fonction de leur état mental :

- Un quotient intellectuel inférieur à 50 rend illusoire toute tentative de rééducation. L'enfant suivant les conditions sociales ou affectives sera pris en charge par sa famille ou un établissement d'irrécupérables.
- Si le quotient intellectuel est entre 50 et 70, il est possible d'obtenir certains résultats, mais bien pauvres : autonomie partielle sur le plan locomotion, propreté sphinctérienne.

- Un quotient intellectuel supérieur à 70 permet plus d'espoir. La rééducation est entreprise dès le début de la 2ème année, sous forme de séances ambulatoires pour que le contact bénéfique mère-enfant persiste. Peuvent être adjoints des séances de rééducation du langage, de psychothérapie, voire des interventions orthopédiques.

La thérapeutique médicamenteuse est parfois un utile adjuvant : sédatifs ou excitants, acide glutamique, calcium.

La scolarité est possible, soit en classe normale, soit en cours de perfectionnement soit en internat si l'handicap moteur est important.

b - Débilité mentale isolée :

Elle pose les mêmes problèmes. Nous avons vu sa fréquence dans nos observations sans qu'il soit toujours possible de la rattacher au traumatisme obstétrical.

Classes de perfectionnement, Institut médico-pédagogique doivent accueillir ces enfants.

c - Comitialité :

Le contrôle thérapeutique d'une comitialité est absolument nécessaire si l'on veut obtenir un développement psycho-moteur harmonieux de l'enfant, si l'on veut tirer le maximum d'efficacité de la rééducation.

Elle pose parfois des problèmes délicats et doit être confié à un service spécialisé.

En cas d'échec de la thérapeutique médicamenteuse, dans quelques cas, en fait assez exceptionnels (épilepsie temporale, épilepsie corticale en foyers localisés, retrouvés à des examens répétés) l'exérèse chirurgicale d'une cicatrice gliale peut être envisagée.

Le but de cette éducation spécialisée est de reclasser socialement l'enfant handicapé, de lui assurer une autonomie la plus grande possible sur le plan physique, psychique, intellectuel, une qualification professionnelle valable.

Ceci n'est réalisé que pour 20 % environ des enfants atteints. Il serait certes, plus logique de prendre le mal à sa source, de lutter contre la cause, de mettre au monde des enfants dans les meilleures conditions possibles plutôt que d'essayer de "récupérer" ce qui a été endommagé.

Le Pr Thieffry déclare que "le traumatisme obstétrical est la cause majeure de l'infirmité motrice cérébrale... qu'une amélioration des conditions maternelles, médicales et sociales de l'accouchement, phénomène naturel, mais opération périlleuse doit être un des objectifs primordiaux d'une politique sanitaire humaine et rentable".

TRAITEMENT PREVENTIF

Le traitement des enfants atteints d'hémorragie intra-cranienne est décevant, la seule attitude efficace est d'éviter "le traumatisme obstétrical". Cette prévention intervient dès le début de la grossesse mais doit être particulièrement attentive au cours du partum.

Certaines manifestations pathologiques de la gestation nous laissent impuissants, d'autres sont imprévisibles et surviennent inopinément mais l'efficacité de la surveillance apparaît si elle permet de diagnostiquer tôt une malformation pelvienne, une présentation vicieuse.

1 - Les rétrécissements ou les déformations du bassin :

Ils font recourir à la voie haute sans beaucoup d'hésitations.

2 - Les présentations vicieuses :

Plus difficile, plus délicate, plus nuancée est l'attitude obstétricale devant une présentation vicieuse.

Si la tentative de transformation en présentation céphalique échoue, l'extraction par césarienne sera nécessaire pour la présentation en transverse. Même attitude lorsque la présentation en transverse, face, front sont diagnostiquées au début du travail ou lorsqu'une procidence du cordon vient compliquer un accouchement jusque là normal.

3 - La présentation du siège :

C'est une véritable aventure pour l'enfant dont l'avenir est aux mains de ceux qui président à sa naissance.

- Reconnue tôt, elle peut être impossible à transformer en présentation céphalique. L'examen clinique, la radiopelvimétrie va s'efforcer de rechercher un discret rétrécissement du bassin qui, lorsqu'il existe impose, l'extraction par voie haute.
- Si la filière pelvienne est satisfaisante, on laisse l'accouchement se dérouler "naturellement", mais sage-femme, accoucheur, anesthésiste, sont là, prêts à intervenir, dès la moindre anomalie, dès le moindre signe de dystocie dynamique.
- L'expulsion nécessite une vigilance encore plus grande. L'épisiotomie associée au besoin à la perfusion post-hypophysaire est effectuée de façon systématique chez la primipare à dilatation complète.

L'application d'un forceps sur tête dernière devient une urgence lorsque les mouvements respiratoires apparaissent.

La grande extraction, si la progression de la présentation mode des fesses, s'arrête.

La technique de Jacquemier, si les bras se relèvent inopinément.

4 - L'accouchement en présentation céphalique :

Il peut lui aussi se compliquer.

- La dystocie dynamique est contrôlée par une médication donnée judicieusement.

L'hypertonie utérine indique des antispasmodiques mais ils peuvent déprimer les centres cardio-vasculaires et respiratoires du fœtus, parfois elle peut bénéficier de la perfusion d'extrait post-hypophysaire.

L'hypotonie utérine indique l'administration de substances ocytociques faites en perfusion. Elle est contre-indiquée s'il existe une disproportion foeto-pelvienne.

- L'expulsion est avantageusement raccourcie par l'épisiotomie pratiquée tôt, spécialement chez la primipare.

- L'application de forceps n'est permise que sur une tête profondément engagée à la partie basse de l'excavation. Elle devient un geste obligatoire dès que la progression de la tête foetale s'arrête ; il serait dangereux, voire criminel, d'attendre l'apparition des signes de souffrance foetale.

Il nous semble que l'accouchement psychoprophylactique soit favorable, assurant une collaboration étroite entre la parturiente et l'accoucheur, il permet une meilleure oxygénation du fœtus, des efforts expulsifs plus efficaces.

5 - L'accouchement prématuré :

La prévention de l'accouchement prématuré est bien difficile.

- Toute menace d'interruption de grossesse : modification du col, apparition de contractions utérines perçues par la femme, nécessite un repos strict au lit en milieu hospitalier. On y adjoint la perfusion d'antispasmodique et quelquefois un cerclage tardif du col qui aurait eu de bons résultats.
- Si malheureusement l'accouchement survient prématurément, il est justifiable d'une surveillance spéciale.

Il convient de respecter au maximum la poche des eaux, elle tamponne la contracture utérine particulièrement nocive pour le crâne mal ossifié du prématuré.

Les ocytociques, les opiacés sont proscrits.

Les anesthésiques, s'ils sont nécessaires, sont employés avec la plus grande parcimonie et toujours associés à l'oxygénation de la parturiente (nécessaire à toutes les étapes du travail).

Certains auteurs conseillent l'administration de substances "anti-fragilité capillaire" à transmission placentaire, efficaces si elles sont injectées dès le début du travail.

L'expulsion ne sera ni trop rapide, ni trop longue, elle bénéficiera d'une épisiotomie voire d'un dégagement par forceps. La pose d'un ballonnet, pratiquée dans certaines maternités permet une dilatation de la vulve, et

du vagin, donc un passage plus doux, moins traumatisant pour la tête foetale, par contre la "vacuum extractor" ne paraît pas avoir les mêmes avantages.

En conclusion :

Certains traumatismes obstétricaux sont évitables si l'on respecte les données physiologiques, si l'on observe les indications thérapeutiques strictes, réalisées suivant une technique correcte, mais certains sont encore inévitables dans l'état actuel des choses.

Le Professeur Varangot et le Professeur Mayer lors d'un séminaire sur les enfants infirmes moteurs insistent sur le fait qu'il y a "parallélisme entre les accidents obstétricaux éventuellement responsables d'encéphalopathies et la qualité de l'équipement obstétrical du pays".

Mieux vaudrait engager des dépenses pour faire de bons accouchements plutôt que de financer la réparation problématique des dégâts provoqués par des malfaçons obstétricales.

C O N C L U S I O N S

Ce travail est basé sur l'étude de 300 observations d'hémorragies intracraniennes du nouveau-né recueillies dans les archives de la Maternité de Port-Royal.

Toutes ne proviennent pas du service lui-même : 66 cas ont été envoyés du dehors vers le centre de prématurés adjoint à la maternité, 234 appartiennent au service lui-même.

De notre étude résulte un certain nombre de conclusions :

1 - Fréquence globale :

Mr Parent, dans sa thèse également faite à Port-Royal a dénombré pour 20.242 naissances, 161 hémorragies méningées, soit un pourcentage global de 0,8 %, échelonnées dans une première tranche de 1946 à 1949 et dans une deuxième de 1954 à 1959.

Ce pourcentage bien que modéré n'est pourtant pas négligeable. L'effort obstétrical est actuellement tendu vers sa diminution.

Il y parvient déjà comme l'indiquent les chiffres suivants qui reflètent un bon progrès :

1946 - 1949 10.120 naissances	95 hémorragies méningées soit 0,94 %
1954 - 1959 10.122 naissances	66 hémorragies méningées soit 0,65 %

2 - Prématurité :

Deuxième notion étiologique bien connue mais capitale : les prématurés forment l'énorme majorité des enfants atteints d'hémorragie intracrânienne à la naissance.

A Port-Royal entre 1954 et 1959, 42 hémorragies des centres nerveux sur 66 concernent des prématurés.

Dans nos observations en provenance du service lui-même nous trouvons sur 234 cas : 102 prématurés.

3 - Gravité des hémorragies intracrâniennes :

La gravité des hémorragies intracrâniennes du nouveau-né est effroyable :

300 observations

200 décès rapides à l'hôpital : 66 %

100 enfants sortis vivants : 33 %

Sur ces 100 rescapés :

58 sont introuvables

42 retrouvés

Dans ce dernier groupe, malheureusement trop petit :

6 décès tardifs

8 encéphalopathies graves

13 séquelles modérées

15 sans séquelles.

Dans ce chapitre encore les prématurés remportent "la palme du martyr" :

140 prématurés

117 décès à l'hôpital; soit 84 %

23 sortis vivants

6 retrouvés

Parmi ces derniers :

2 encéphalopathies graves

2 séquelles modérées

2 sans séquelles.

4 - Séquelles des hémorragies intracrâniennes :

Les séquelles des hémorragies intracrâniennes que nous avons observées sont les suivantes :

1 - Comitialité : 1 seul cas.

2 - Séquelles motrices (25 % environ)

a - Hypertonie spastique

généralisée : 4 fois

localisée : 2 fois : une hémiplégie
une paraplégie.

b - Athétose : 1 cas.

3 - Troubles psychiques : 26 cas.

Ils comportent essentiellement le retard intellectuel.

Le quotient intellectuel était :

11 fois inférieur à 50 (enfants inéducables)

5 fois compris entre 50 et 80 (enfants semi-éducables)

10 fois compris entre 80 et 100.

Les enfants de cette dernière catégorie sont capables de faire quelques études, leur début peut être relativement brillant, mais leur réussite scolaire s'amenuise avec la difficulté croissante des études.

4 - Associations de troubles moteurs et psychiques :

Tous les enfants de notre étude atteints de troubles moteurs présentent un certain déficit mental avec un quotient intellectuel ne dépassant jamais 80.

5 - Dernière remarque dans ce chapitre :

Des incidents fortuits sont susceptibles d'aggraver soudain une évolution neuro-psychologique qui jusque là paraissait relativement satisfaisante. Divers auteurs ont souligné à ce propos l'influence néfaste d'une maladie intercurrente, d'une vaccination mal supportée, ou même d'un phénomène physiologique tel que l'apparition pubertaire. C'est ainsi que dans l'observation n° 8, la survenue d'une varicelle à l'âge de 7 mois a totalement arrêté l'évolution psychomotrice du nourrisson.

Dans l'observation n° 9 aux environs de la 3ème année, une infection fébrile indéterminée accompagnée d'un état de mal convulsif a conduit au même résultat.

5 - Anatomie pathologique :

Les données de l'anatomie pathologique expliquent largement et la gravité immédiate et l'importance des séquelles dans les hémorragies intracraniennes du nouveau-né.

Celles-ci sont essentiellement des hémorragies sous arachnoïdiennes ou cérébro-méningées ou ventriculaires. Dans notre série les hémorragies extradurales ou sous durales sont très rares, elles appartiennent à des observations anciennes et relèvent d'un traumatisme majeur maintenant banni de la pratique hospitalière.

Les hémorragies cérébro-méningées et ventriculaires habituellement rencontrées se présentent sous forme :

- 1 - ou bien de lésions circonscrites qui sont la conséquence d'un fracas précis : déchirure de la tente du cervelet, de la faux du cerveau, d'un sinus, d'une veine importante (veine de Galien).
- 2 - ou bien de lésions diffuses : il s'agit de congestion, de vaso-dilatation, d'érythrodiapédèse, d'oedème périvasculaire, parfois de fines ruptures capillaires. De telles altérations sont partout répandues dans la pie-mère et dans la substance cérébrale elle-même, prédominantes dans certaines régions bien déterminées : les noyaux gris centraux, les capsules internes, externes, les parois ventriculaires, mais peuvent s'étendre bien davantage.

A de tels désordres vasculaires les cellules nobles ne restent certes pas indifférentes : elles s'altèrent peu à peu jusqu'à la nécrose totale avec sclérose interstitielle, atrophie éventuellement porencéphalie.

Semblables lésions relèvent autant ou plus du traumatisme chimique de l'anoxie que de facteurs mécaniques.

6 - Mécanisme, Pathogénie :

Le mode de production des hémorragies intracraniennes du nouveau-né

présente un intérêt majeur. Sa connaissance est le fil d'Ariane qui permet d'éviter dans la mesure du possible ces terribles accidents.

Ce mécanisme se résume en deux notions essentielles :

le traumatisme, l'anoxie.

Mais cette formule lapidaire est en quelque sorte un leurre, car elle cache une effrayante complexité, une interférence de facteurs multiples. Le tout se laisse difficilement enfermer dans quelques lignes de conclusion. A ce propos nous nous permettons de renvoyer au chapitre qui traite de cette question.

7 - Eléments du pronostic :

Le problème angoissant posé par les hémorragies intracrâniennes du nouveau-né est moins un problème de diagnostic que de pronostic. Sitôt reconnue la maladie, c'est en effet le point d'interrogation de l'avenir qui se pose :

1 - L'avenir immédiat ne met pas à très dure épreuve la préscience du médecin, car beaucoup de nouveaux-nés trépassent au cours des quatre premiers jours (186 sur 200), quelques uns un peu plus tard, entre le quatrième et dixième jour (10 sur 200).

De toute évidence sont de mauvais augure :

l'accouchement difficile

l'état comateux des premières 48 heures

l'importance des troubles respiratoires

la prématurité importante

qui constituent les quatre piliers du pronostic immédiat.

2 - L'avenir lointain :

Pour prédire cet avenir caché, nous disposons de multiples éléments : les uns statistiques, les autres cliniques, les derniers paracliniques.

a - Statistiques devant chaque cas particulier, ils ne servent à rien qu'à faire se lever la crainte.

b - Cliniques : les signes cliniques sont nos guides les moins mauvais pour résoudre notre problème : sont de triste présage :

- les anomalies de l'accouchement
- la difficulté et donc la durée de la réanimation
- la perte de conscience prolongée
- les crises convulsives cloniques et surtout toniques, répétées plusieurs jours et cédant mal au gardénal
- les asymétries d'hyper ou d'hypotonie
- la distension progressive des sutures craniennes et sans doute plus que tout la persistance d'anomalies neurologiques mêmes discrètes au moment où l'enfant sort de la maternité dans un délai de 15 jours à 2 mois selon que la naissance a été ou non prématurée.

Et réciproquement, l'absence de tous ces signes permet une lueur d'espoir.

c - Paracliniques :

- Hémorragies rétiniennes constatées à l'examen du fond d'oeil : elles n'ont aucune valeur ni diagnostique ni pronostique.
- Caractère du liquide céphalo-rachidien :

Les modifications du L.C.R. sont le fondement du diagnostic des hémorragies intracrâniennes mais malheureusement un jalon bien moins assuré sur le chemin du pronostic.

Sans doute un liquide très sanglant crée-t-il une impression immédiate péjorative. Mais nous avons vu des liquides rutilants ne pas empêcher des guérisons rapides et complètes (Obs. 34 et 40).

Par contre des liquides à peine teintés accompagner des évolutions ultérieurement fort sévères.

Dans deux observations cependant la lenteur de la clarification du L.C.R. (normalement effectué de 10 à 15 jours) et la persistance de l'excès d'albumine qui en découle ont marqué des évolutions mortelles au cours de la première année. Notion certainement à retenir.

- Electroencéphalogramme :

7 malades seulement ont été étudiés au point de vue électroencéphalo-

graphique dans la période néonatale. Les 7 tracés ont été plus ou moins perturbés d'où résultent 3 guérisons et 4 séquelles plus ou moins importantes. Un deuxième examen a été répété chez trois malades encore hospitalisés à la maternité : 2 tracés s'étaient normalisés d'où sont sortis une guérison et une hémiplégie. Quant au troisième malade, malgré les anomalies du second tracé, il a fort bien guéri.

Cette expérience est évidemment insuffisante pour conclure.

Plus tard, bien sur, l'E.E.G. a son utilité pour suivre les malades.

d - Bilan de cette analyse :

Ayant en main tous les éléments de l'analyse précédente, il est prudent de ne pas conclure trop vite. Des évolutions déconcertantes sont toujours possibles.

Deux enfants (Observations 40 - 41) apparemment promis à l'avenir le plus sombre sont devenus à 10 et 15 ans de beaux enfants normaux.

A l'opposé une fillette peu atteinte dans la période néonatale est morte à 2 ans avec des signes de grande encéphalopathie.

8 - Traitement médical :

Le traitement médical des hémorragies intracrâniennes du nouveau-né met en oeuvre de nombreux et lourds moyens aussi bien dans la période néo-natale que plus tard pour éduquer les infirmes moteurs cérébraux et les diminués intellectuels.

Au bout du compte beaucoup de larmes, de soins, de dévouement, d'argent pour un résultat très précaire. Dans les premiers jours nous n'en empêchons guère de mourir, et parmi ceux qui survivent deux sur trois présentent des séquelles importantes.

Ceci est malheureusement la condamnation du traitement médical et la justification éclatante du traitement obstétrical préventif.

9 - Traitement obstétrical préventif :

Ce traitement préventif des hémorragies intracrâniennes néonatales c'est en fait la mise en jeu de toutes les ressources obstétricales :

Hygiène et surveillance médicale des femmes enceintes
Prévention dans la mesure du possible de la prématurité
Décisions obstétricales judicieuses prises en temps utiles et bien
exécutées.

Tout cela nécessite une organisation complexe :

Médecins spécialistes et sages femmes parfaitement instruits, maternités
bien installées.

Ces conditions idéales sont réalisées dans certains centres, dans
combien d'autres font-elles encore défaut ?

oOo

Vu, le Président de Thèse ,

Vu, le Doyen de la Faculté:

M. VARANGOT

M. L. BINET

Vu et permis d'imprimer
le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- ALAJOUANINE Th - Le rôle des positions anormales et prolongées de la tête et du cou dans le déterminisme de certains accidents vasculaires du tronc cérébral. Bullet. et Mémoires Société Médicale des Hôpitaux de Paris, 1958, 74 n° 1 et 2
- ALISON F. - Enquête sur les enfants et les adolescents atteints d'infirmité motrice - Institut national d'hygiène, 1961
- ALISON M.M.E. - Les hémorragies sous arachnoïdiennes non traumatiques de l'enfant après la période néonatale - Thèse Paris 1958
- André THOMAS - Hydrocéphalie précoce, atrophie de l'écorce cérébrale, décortication anatomique et physiologique - Revue neurologique, Paris, 1959, Mars
- ARROBA CARMENA - Etiopagenica et anatomia patologica de la paralisis cerebral. Revista clinica espanola Madrid, 1955, janv.
- ASSENSIO BISCOGLI A.M. - Emorragi endocraniche ed anossia cerebrali del neonata Controllo a distanza. Archivio italiano di pediatria e puericoltura. Bologna, 1960, 21, n° 4
- AUZEPY - Hémorragie méningée du nouveau-né et du nourrisson , EMC, 1956
- BALDOSSERONI G., OUGARO F. - Il quadro clinico della emorragia intracranica del neonato con particolare riguardo alla indagine. Semeiologica ed al problema terapeutico. Revista di clinica pediatrica, Firenze, 1961, n° 1
- BALMES J. et VLAHOVITCH B. - Indications et possibilités neurochirurg. actuelles dans les HIC du Nouveau né. Revue Fse Gyn. Obst. mai 1961 - 56
- BARBONISE - Traumatisme obstétrical dans l'étiologie des encéphalopathies infantiles. Gazette des Hôpitaux, 1909, p. 1601-02
- BARTHE - Signes d'atteinte neurologique au cours de la période néonatale - Valeur symptomatique, étiologique, pronostique - Thèse 1961, Paris
- BEHAP W.D., MECKHANN CH.F. et BECK C.S. - Les traumatismes cérébraux obstétricaux étudiés rétrospectivement, J. Ped. Sept. 1950, 37 n° 32

- BRELICKA ISABELA, OPPENHEIM, FIZZLER - Hem. intracrâniennes causant la mort tardive des prématurés et nouveaux-nés. Pédiatrica - Polska Warszawa - 1958 - 33 n° 4
- BORRIS M. - Encéphalomalacie ayant débuté in utero, Journal de Médecine de Bordeaux, 1957 Aout
- BAILEZ N. - Les hémorragies méningées du nouveau-né et du nourrisson - Pédiatrie, 1957 - 36 - n° 7 - 8
- BOUTIER M. - Contribution a l'étude du pronostic éloigné des hém. du nouveau-né - Thèse 1948 - Strasbourg
- BRONSTEIN - Prophylaxis of asphyxia and intracranial hemorrhages in the néonate and treatment of their sequelar. (Russe - résumé anglais) Vaprosy ohrany materinstvai detsva Mogkva 1962, 7 n° 1
- BURGER P. - Hémorragies méningées du nouveau-né et leur prévention Strasbourg méd. Dec. 1959 - 119
- CHABRUN - Les hémorragies cérébrales et méningées du N.Né - Maternité, Dec 1956 n° 10
- CHAPTAL - Encéphalopathies atrophiântes - Revue Neuropsych. infantile - Hygiène mentale 1955, juillet - aout
- CHASTR - De l'abstention dans le traitement de l'hém. du nouveau-né Gyn - Obst. 1952, n° 4 (718-779)
- CHEBROU M. - Avenir des enfants réanimés - Thèse Bordeaux 1960
- CICERON - Contribution à l'étude sur l'étiologie des encéphalopathies infantiles - Thèse Toulouse 1954
- COHEN - Avenir physique, psychique des enfants réanimés t Thèse Lyon, 1950
- COUCHE J.P. - Avenir éloigné des enfants ayant présenté une hém. mén. obstétricale - Thèse Dijon 1960
- COURN CL.C. - Ultimate residual lesions of antenatal, neonatal asphyxie American Journal of diseases of child, 1952 n° 84
- . Contribution to the study of cerebral anoxia 1955 (très importante bibliographie)
 - . Central hemorrhagic encephalopathy of early infancy - Report of 3 verified cases suggesting the genesis of infantile cystic dégénération, in a paranatal anoxia disorder - Neurology Minneapolis, 1960, 10 n° 1 January
- CRUZ HERNANDEZ M., GONZALES, CARJULO G. et AVELLANEDA A. - Estudios electroencefalograficos en la hemorragia intracranial del nacido. Acta Pediatrica espanola, Madrid 1959, 17, n° 129

- DEBRAY P. - Les hémorragies de la grossesse - V hémorragies cérébro-méningées du Nouveau-né. Concours médical, 24 sept. 1955, 77 n° 39
- DEBRE - Hémorragies méningées du nouveau-né - Concours Médical, 24 sept. 1955
- DEBRE - BARGETON - MOZZICONACCI - HABIB - Lésions cérébrales par anoxie néonatale - Archives Fse Ped. 1955 p. 673 - 684
- DEVRAIGNE - Valeur diagnostic pronostic, thérapeutique de la ponction lombaire chez le nouveau-né - Presse Médicale, 16 août 1905
- FELD M. et GRUNER J. - 2 cas de porencéphalie hémisphériques - malformations associées à une agénésie septale - Presse Médicale, Paris, 20 Fev. 1957
- FRUCQUET - Réanimation du nouveau-né - Thèse Lille, 1952
- GIABONO - Hémorragies méningées après accouchement spontané. Thèse Nancy, 1952
- GILLIBERT - Place de l'anoxie néonatale dans l'étiologie des encéphalopathies. Thèse Paris 1954
- GIRAUD - Hémorragies méningées des débiles et prématurés - Sem. Hôp. Annales Pédiatrie, juin-juillet 1958
- GRISONI COLLI A. - Evolution de notre travail de rééducation précoce des encéphalopathies infantiles - Revue N. Psy. infantile et Hygiène mentale de l'enfance - 1960 - Mars - Avril
- GRONTOFF O. - Hémorragies intracérébrales et méningées - Acta Obst. Gyn. Scand. 1953 - 32 - n° 3 et 4
- HAUSEN E. - Paralysie cérébrale au Danemark - Discussion sur son apparition. Les divers types d'affection, étiologie, aspects sociaux - Acta Psychiat. Neurol. Scandinav. 1960, 35
- JULIEN MARIE - Hémorragies intracrâniennes du nouveau-né - Thèse 1961
- KELLER - Hémorragie du nouveau-né, réflexions sur prophylaxie. Strasbourg médical, mars 1954 - 5 - n° 3
- KENTH V. - Prophylaxie et traitement des maladies sanguines chez le nouveau-né et le prématuré en se référant particulièrement aux hémorragies intracrâniennes - Acta Ped. Esp. Janv. 1960, 18-39-44
- KLEIN - Cicatrices cérébrales des enfants atteints d'hémiplégie cérébrale infantile - Sem. Hop. Paris, 1949, 10 janvier, 25- 3 p.89-97
- LACOMME, ROQUES - Résultats obtenus par la vitamine K1 dans l'hémorragie méningée du N.N. Presse Médicale, juil. 1945

- IANTERI - Enfants réanimés plus de 10' - Thèse Paris 1951
- IANJUEJOL - Hémorragies intracrâniennes du N.N. - Thèse Paris, 1921
- IARVIA FONTAN, DELARDTSHEIN Mr, Mme - Etude d'une série d'hémiplégie infantile -
Revue Neurologie - 1951 - 85 n° 6 p. 489-496
- LA VILLA RODRIGUEZ L. et FUERTIS BELLO A. - Valvacion clinica del sindrome
hemorragico intracranial en los recién nacidos.
Nuestra aportacion al tratamiento de las hemorragicas intra crania-
les del recién nacido - In Revista clinica espanola. Madrid, marzo-
abril 1961
- LAZORTHES G., BONDIEU A. et BUISSON M. - H. méningées et hydrocéphalie commu-
nicante. J. Med. Bordeaux - Janv. 1952, 129 n°1, 56-57
- LEBOVICI - Etat actuel du traitement des encéphalopathies infantiles -
Revue neuropsychiatrie infantile 1955 Nov - Dec.
- LEFEBRE - Contribution à l'étude des h. méningées du N.N. Thèse Paris 1921
- LEVRY Jacqueline - Séquelles psychomotrices et électroencéphalographiques
des hémorragies méningées et oedèmes cérébraux des débiles et pré-
maturés - Thèse Strasbourg 1960 (Bibliographie importante)
- LILIENTFELD A.M. et PASAMAMIC K.B. - Facteurs maternels et foetaux associés
au développement des paralysies cérébrales et de l'épilepsie
Annales J. Obst. Gynéco. Juill. 1955 70 n° 1 (93-101)
- LITTLE - On the influence of abnormal parturation, difficult labour premature
birth and asphyxia neonatarum on the mental and physical condition
of the child especially in relation to difformities.
J. Obst. Soc. London 3 p. 249-344 - Lancet London 2, pp 378-380
- MABRY - Anoxie néonatale prolongée sans séquelles apparentes - J. of Pediatric
Août 59 - 55 n° 2 , 211 - 215
- MANAUD - Contribution à l'étude des hémorragies néonatales par hypotherbinémie.
Thèse 1957 - Toulouse
- MASLAND R.L. - Prevention du retard mental , Etude pathologique, causes préna-
tales, problèmes période néonatale, causes post-natales du retard
mental - Régénération du système nerveux central.
American J. Dis. Child Janv. 58 - 95 n° 1 3 -III
- MATI MOHAMED - Avenir physique, psychique des enfants réanimés - Thèse 1959
Lyon
- MAURY - Infirmités motrices neurologiques non évolutives sous l'angle de la
prévention et de la réadaptation - Evolution médicale, 1960
Oct - Déc.
- MINKOWSKI - Prévention des hémorragies du Nouveau-né - Sem. Hôp. 10 -4-50

- MINKOWSKI, ST ANNE, DARGASSIS S - Physiopathologie foetale et accidents neurologiques au cours de la post-maturité. Etudes néonatales 1954 T 3, n° 4 p. 225
- MOGGI P. et NICOLETTI - Oli effetti delli rachidocentesi evacuative repetute sulla prognosi delle emorragie endocraniche dell neonata. Minerva, Nipiologica Torino, 1958, 18, n° 6
- MONTARRAS - Traumatisme obstétrical et arriération mentale. Concours médical 4 Juin 1960, 82 n° 23
- NICOLLE (Michel) - Séquelles encéphaliques des traumatismes obstétricaux - Thèse Paris 1945
- OBES POLLERI J. et coll. - Signification anatomique et étiopathogénie des HIC du nouveau-né - Revista Colomb Pediat. Janv. 1957 (116-128)
- OSSOIA - A propos de la mort apparente du nouveau-né - Thèse Lyon, 1955
- OHILA E. - Studies on the cerebrospinal fluid in premature infants. [Autors's abstract.] In Acta Paediatrica, Uppsala, 1949, supplement 77 p. 107
- PAILLAS, VIGOUROUX - Complications neurologiques secondaires et tardives des traumatismes obstétricaux. Mai 55 - Chirurgical Marseille
- PARENT - Prévention du traumatisme cranio-encéphalique du nouveau-né Thèse Paris 1960
- PECKER - Les encéphalopathies anoxiques - Thèse Paris 1951
- PEYLE - Avenir physique, psychique des enfants réanimés - Thèse 1957 Lyon
- PITO - Intérêt des ponctions lombaires précoces répétées. Thèse Bordeaux 1931
- RAMEAU - Hémorragies intracrâniennes néonatales - Etude comparative - Lyon Thèse 1961
- RAVINA, DAUNAY - Facteurs obstétricaux d'œdème et d'hémorragies méningées du nouveau-né, nourrisson - Aout-Sept. 1952
- RIBADEAU, DUMAS, HERAUX - Remarques sur les lésions histologiques des tissus du nouveau-né en anoxie. Sem.Hop. Paris 1950, 26 p.4696-4700
- RIBADEAU, DUMAS, CANTREPOIL, HERAUX - Anatomopathologie de l'anoxie du nouveau-né - 1952 - Bulletin Fse de Société Gynéco. Obst.n°1 bis, p. 243-250
- ROSSI R. - L'hémorragie intracranica del neonata - Terapia e prevenzioni dei postum - Rivista di clinica, pediatria Firenze, 1961, 68, n°6
- ROSSIER A. - Etude clinique et étiologique de 58 cas d'hém. des prématurés - Sem.Hop. Paris - 2-6-53, 29 n° 36 1804 1806

- ROUDINESCO, TARDIEU, BOLSWILLEWALD, TRELAT - Lésions cérébroméningées dans la première enfance - Archives Fse de Pédiatrie, 1951, 8 202 pp L37
- ROUDINESCO, KLEIN, NICOLLE - Encéphalopathies chroniques et traumatismes obstétricaux. Sem.Hop.Paris, 14-8-47, 23 n° 38 (2290-96)
- SCHACHTER M. - Pronostic neuropsychiatrique des enfants nés à la suite de grossesse pathologique et de traumatismes obstétricaux. Gazette Hôpitaux, Fev. 1953, 126 n° 6 p.89-90
- SCHWARTZ PHILIPS - Birth injury of the New-born, 1961, Basil New York, S. Karger (très importante bibliographie)
- SEILLON - Poussées évolutives des encéphalopathies - Thèse Marseille, 1942
- SEVERIF. et MATTERS - Contributo clinico allo studià dell' emorragia intracranica nell' immaturo - Revista Pediatrica Siciliana Catania Janv. Fev. 58
- SIBERTIN, BLANC - Etude sur le sort lointain des enfants nés débiles et prématurés - Thèse 1940, Paris
- SYLVESTER P.E. - Brain disease in still born infants and neonates , In Journal of Obstetrics and Gynaecology of the British Empire London, 1960, april.
- TARDIEU - Avenir des nouveaux-nés réanimés - Revue Fse de neurologie, 1953 84-4 (pp. 259-65)
- TARDIEU, KLEIN, HELD, TRELAT - Fréquence apnée à la naissance dans les antécédents des encéphalopathies infantiles - Revue neurologie Fse, 1953, 89 - 1 (p. 22-32)
- TARDIEU, KLEIN, HELD - Etude de 97 cas de déficit mental grave chez l'enfant. Recherches étiologiques, constatations électriques, encéphalographiques et opératoires - Sem.Hop.Paris, 26 aout 1951, 27, n° 57-58 (2410-L3)
- TARDIEU, TRELAT - Conséquences neurologiques lointaines de l'anoxie néonatale perspectives thérapeutiques, XIV° Congrès de Pédiatrie de langue Fse Bruxelles, mai 1953
- TASSOWATZ S. et B. - H.M. du nouveau-né - Arch. Fse Ped. 1951, 8 n°5 (529-30)
- TASSOWATZ - H. dure-mériennes traumatiques du nouveau-né. Traitement et suites éloignées - Gyn. Obst. 1939, 40 - n°3 (242-45)
- THIEFFRY - Etude de l'hémiplégie survenant au cours de la 1° année. Ann. Pédiatrie, 1958, 91, 2 (95-105)
- THIEFFRY - Hémiplégie cérébrale infantile du traumatisme obstétrical - Revue Praticien, Dec. 1959, 9, n°31 (335-43)

- TRELAT - Synd. cérébro-méningé néonatal d'origine obstétricale et ses suites durant l'enfance - Thèse 1958 - Paris
- TRELAT - Rôle de la pathologie d'origine obstétricale en neuro-psychiatrie infantile - Revue Praticien 1953 (11 sept.)
- TURPIN, DUCHE - Contribution à l'étude des conséquences éloignées à la réanimation du nouveau-né - Bulletin académique national de Médecine Fse 137, 5-6 pp. 80-82
- USDIN et WEIL - Effects of apnea neonatorum on intellectual development. 1952, Pediatric, 9 pp. 387-394
- VARANGOT - la prévention de la mortalité et la morbidité foetale due au traumatisme de la naissance. Etude comparative de 2 séries de 10.000 accouchements.
- WAITZ - Lésions cérébro-méningées à la naissance - Thèse Paris 1931
- WOLF H., HOOPFFNERT - The cerebrospinal fluid in the new born and premature infant - Word Neurology 1961 n°10, october p. 871-878
- YAMET - Classification et facteurs étiologiques de la déficience mentale. J. of Ped. Fev. 1957 n° 2 (226-238)
- YEZOCE - 224 cas de réanimation du nouveau-né. Etude des circonstances obstétricales, Bordeaux, Thèse 1957
- ZHAMENECEK , HORSKY, JIESOVO, MELIEHA - A clinical study of perinatal trauma in new born infant , 1957, Etudes néonatales n°2 pp 79-95



**AGEMP
POLYCOPIE**

8, rue Dante
PARIS - V •

Téléphone : ODÉon 58-90